Nr 30 25. lipca 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr Henryk REISS, ordynator Oddziału. Kraków.
Tadeusz PŁATEK, stud. med.

O wartości leczniczej tzw. szczepionek pasożytniczych w schorzeniach ropnych skóry i powikłaniach rzeżączki.

Z Oddz. Chorób Skórn. i Wener. Szpit. św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Doc. Dr H. Reiss.

Stosowanie szczepionek pasożytniczych, zamiast hodowlanych, nie jest właściwie rzeczą nową. Jeśli chodzi o zakres chorób skórnych, próbował ich jeszcze Orsos z dobrymi wynikami. Jeden z nas zajmował się również tą sprawą i ogłosił wyniki w Pol. Gaz. Lek.[1]), zestawiając doświadczenia także w zakresie zapaleń ropnych błon śluzowych, przewodów moczopłciowych i w przypadkach wrzodu miękkiego. W artykule tym poruszono również pokrótce nieliczne piśmiennictwo z tego zakresu.

Dotychczas jednak ogłoszone doświadczenia miały charakter dorywczy, czysto próbny. Być może, że dlatego nie uzyskały zbytniego rozgłosu, jak i dlatego, że nie przedsięwzięto ich na dużym materiale, — wreszcie może i dlatego, że nie przestrzegano należycie zasad techniki w sporządzaniu szczepionek, a wskutek tego nie można było osiągnąć poważnych wyników leczniczych.

Dwie okoliczności wpłynęły na to, że obecnie poruszamy w oddzielnej pracy sprawę szczepionek pasożytniczych: 1) długotrwałość stosowania tych szczepionek i bardzo liczne spostrzeżenia, oraz 2) wypływające stąd przekonanie o potrzebie zmienienia naszych zapatrywań na lecznictwo szczepionkami chorób skórnych i ujęcie w formie oddzielnej hipotezy sprawy lecznictwa szczepionkami pasożytniczymi.

Z góry zaznaczamy, że nie jest naszym celem polemizowanie na temat lecznictwa szczepionkowego w ogólności, pozostawiając tę rzecz fachowym bakteriologom. Polegamy jedynie na doświadczeniach własnych w zakresie zwłaszcza dermatologii, które zasługują na przytoczenie, oraz wystarczają może, by oprzeć na nich przekonanie nie tylko o wartości leczniczej szczepionek pasożytniczych, ale by przystąpić do tej sprawy z innego punktu widzenia, z odmiennym nastawieniem teoretycznym, by móc sobie wytłumaczyć *dlaczego i na czym polega właśnie* wyższość takich szczepionek nad szczepionkami hodowlanymi w ropnych schorzeniach skóry.

Wstrzykując choremu szczepionkę uzyskaną z hodowli sztucznej (choćby własnych bakterii chorego), — wprowadza się do jego ustroju toksyny bakterii *wyhodowanych sztucznie*, pobudzając ustrój do tworzenia w nadmiarze przeciwciał, skierowanych przeciw owym sztucznym toksynom hodowlanym. Toksyny hodowlane, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa, mają odmienny skład chemiczny od toksyn pasożytniczych. Wnosić można o tym chociażby z różnicy morfologii bakterii, jaka zachodzi w ich życiu pasożytniczym i hodowlanym, nie mówiąc o różnicach w środowiskach biologicznych, w jakich te i tamte żyją. Zatem wypływa stąd wniosek, że przeciwciała ustrojowe, jakie się wytwarzają w ustroju pod wpływem wstrzyknięć toksyn hodowlanych, nie będą w stanie unieszkodliwić w zupełności tych toksyn, jakie wytwarzają bakterie *pasożytujące* w ustroju. Zatem szczepionki uzyskane z hodowli sztucznych, nie są idealnym lekiem biologicznym w schorzeniach bakteryjnych. Lekiem bliższym ideału będą natomiast szczepionki uzyskane nie z hodowli, ale wprost z bakterii pasożytujących w tkance, a więc zawierające toksyny bakteryjne. Co więcej, szczepionki z hodowli sztucznych zawierają niewątpliwie rozmaite związki chemiczne, jako domieszki niepotrzebne, które wprowadzone do ustroju, wywołują objawy uboczne zupełnie nie celowe i bez korzyści dla leczenia, czego właśnie nie stwierdziliśmy w działaniu szczepionek pasożytniczych. Oczywiście, że całe to nasze rozumowanie może mieć wartość tylko pod kątem widzenia *swoistości* szczepionek, ale z doświadczeń naszych wynika, że wartość ta jest istotna.

Do doświadczeń niniejszych posłużył materiał chorych w dużej większości z Wojskowego Szpitala Okręgowego w Krakowie, następnie z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie oraz z praktyki prywatnej. W oddziale skórno-wenerycznym szpitala wojskowego, gdzie ta metoda lecznicza zyskała sobie niemal prawo obywatelstwa, wiele zawdzięczamy życzliwości i osobistemu zainteresowaniu się tą sprawą p. ppłk. lek. Dr St. Malinowskiego, kierownika oddziału, za co, przy sposobności, pragniemy Mu serdecznie podziękować.

Liczba chorych leczonych przez nas tą metodą wynosi około 250. Nie podajemy tu statystyki szczegółowej, gdyż, jak wynika z doświadczenia, z większą bywają korzyścią dla lekarzy praktykujących, zestawienia poglądowe, dydaktycznie ujęte. Choć olbrzymią większość chorych można było śledzić przez cały czas leczenia, to jednak w statystyce szczegółowej, należało by uwzględnić i tych, co leczenia z własnej winy nie ukończyli, co się leczyli niedbale, dalej przedstawić warunki higieniczne trybu życia poszczególnych chorych, oddzielnie uwzględnić chorych leczonych szpitalnie i leczonych w przychodni, gdyż obserwacje tych i tamtych były zupełnie różne, w końcu wyodrębniać takie przypadki, które do leczenia tego rodzaju mniej się nadawały. Po prowadzeniu przez czas pewien statystyki bardzo szczegółowej, zaniechaliśmy jej i postanowiliśmy przedstawić rzecz ogólnie i poglądowo, z przytoczeniem jednak dokładnym spraw najbardziej istotnych i ważnych szczegółów.

W zakres doświadczeń niniejszych wchodziły najrozmaitsze przypadki ropnych schorzeń skóry: czyraczność *(furunculosis), zapalenie ropne gruczołów pachowych (hydradenitis axillaris purulenta)*, figówka brody *(sycosis barbae)*, zapalenia ropne mieszków włosowych *(folliculitis)*, ropowica *(phlegmone)*, trądzik powierzchowny i głęboki *(acne vulg. superficialis et profunda)*, liszajec *(impetigo contagiosa)*, zapalenie streptokokowe powierzchowne rozlane *(streptodermia superficialis diffusa)* i to w rozmaitej postaci, jak np. typowej choroby Unna'y, czy innych schorzeń łuszczycowych *(parakeratosis psoriasiformis)*, wyprzenia *(intertrigo)* itp. dalej wrzód miękki i powikłania rzeżączki *(epididymitis, prostatitis, arthritis)*.

Szczepionkę pasożytniczą sporządza się wprost z wydzieliny ropnej, zawierającej bakterie, toksyny i przetwory rozpadowe bakterii wraz z miazgą komórkową, domieszką włóknika i ciałek ropnych, przeważnie rozpadłych. Żywy jad bakteryjny niszczy się chemicznie za pomocą domieszki środka bakteriobójczego, który zabijając bakterie, nie niszczy jednak ich toksyn. Jako takiego środka używaliśmy kwasu jodo-oksychinolino-sulfonowego w postaci proszku (Yatren 105)[2]). Unieszkodliwienie jadu żywego sposobami fizykalnymi (ogrzewaniem) byłoby tu zupełnie niecelowe, bo zniszczyłoby białko toksyn bakteryjnych.

Technikę sporządzania szczepionek pasożytniczych wypróbowaliśmy i podajemy następującą, jako zdaniem naszym, najlepszą:

Należy przygotować miseczkę, najlepiej porcelanową i tygielek. Wyjałowienie tych przyrządów jest zbyteczne, obmyć je tylko należy kawałkiem waty lub gazikiem, zanurzonym poprzednio w eterze lub w roztworze eteru w alkoholu. W każdym razie przed przystąpieniem do sporządzenia szczepionki powinny być miseczka i tygielek suche. Do miseczki wsypuje się yatren w proszku w ilości 0,05 g. Następnie należy za pomocą ezy uzbierać pewną ilość wydzieliny ropnej, z której ma się sporządzić szczepionkę. Ropa powinna być, o ile możności, gęsta; większe domieszki surowicy, krwi, miazgi nie są pożądane; w takich razach należy uzbierać wydzielin w większej ilości. Zasadniczo bierze się około 3 kropel czystej ropy, przy czym nieznaczne różnice w ilościach wziętej wydzieliny ropnej nie odgrywają dużej roli. Wydzielinę ropną w ilości kilku kropel osadza się na wypukłej części tygielka, przeznaczonej do ucierania. Następnie uciera się ropę z proszkiem na dnie miseczki i to na możliwie

[1]) H. Reiss: Stosowanie szczepionek własnych w ropnych schorzeniach skóry i rzeżączce. P. G. L. 1926.

[2]) fabr. Behring (środka tego używał także Orsos).

rozległej powierzchni dna. Rozciera się tę mieszaninę dość długo (3—4 minuty), dokładnie i o ile możności do sucha. O ile można łatwo wydostać dużo ropy, można uzbierać jej więcej, ale wówczas należy zwiększyć również ilość proszku do 0,1 g. Następnie nabiera się wody sterylizowanej do strzykawki Rekord, o pojemności 10 cm³, zaopatrzonej w igłę i wkrapla się zrazu do utartej w miseczce masy — dwie krople wody. Znowu uciera się tygielkiem masę na dnie miseczki przez 1—2 minuty, o ile możności do sucha, lub prawie do sucha. Później wkraplamy do miseczki stopniowo coraz to większą ilość kropel wody i za każdym razem się miesza po kilkanaście sekund. Gdy strzykawka z wodą opróżni się już do połowy, można resztę od razu wlać do miseczki i mieszać jeszcze przez pewien czas. Następnie przelewa się cały płyn do małej flaszeczki wyjałowionej o pojemności 10 cm³, po czym dodaje się 1 kroplę stężonego kwasu karbolowego i flaszeczkę się korkuje, najlepiej korkiem gumowym. Po 24 godzinach jest szczepionka gotowa do użytku. Wysiewaniem na pożywki stwierdzono zupełną jałowość płynu, tak, że nie ma obawy, by mogło po jego wstrzyknięciu nastąpić jakiekolwiek zakażenie.

O ile zużyto więcej ropy, i co za tym idzie, więcej proszku (0,1), można zużyć do sporządzenia szczepionki nie 10 lecz 20 cm³ wody, wówczas szczepionka taka starczy na dłużej. Można jednak, z drugiej strony, przy takiej samej ilości ropy i proszku, zużyć tylko 10 cm³ wody, wówczas szczepionka będzie dwa razy silniejsza.

Sporządzony według opisu powyższego roztwór, którego użyć się ma jako szczepionki pasożytniczej, powinien być przeźroczysty, lub prawie przeźroczysty, bądź też lekko opalizujący. Nie powinno być w nim wyraźnego zmętnienia, czy osadu, nie powinien zawierać nitek, czy kłaczków. Należy zaznaczyć z całym naciskiem, że głównym warunkiem, by szczepionka taka była skuteczna, jest *ścisłe i dokładne* przestrzeganie techniki przyrządzenia szczepionki, we wszystkich drobiazgowych szczegółach. Bardzo ważne jest to, by bezpośrednio po umieszczeniu kropel wydzieliny ropnej w miseczce i zmieszaniu ich z yatrenem, dokładnie i do sucha rozetrzeć tę masę, a następnie jeszcze raz dokładnie ją rozetrzeć po dodaniu 2—3 kropel wody; dopiero później można dodawać wody większymi dawkami aż do 10 cm³, podczas mieszania. To dokładne ucieranie ma na celu to, aby jak największa powierzchnia wydzieliny ropnej roztarła się z yatrenem, najpierw suchym, później rozpuszczonym w postaci papki. To decyduje o zupełnym wyjałowieniu płynu, jako też sprawia, że gotowa po tym szczepionka ma wejrzenie przeźroczyste lub wyraźnie jednolicie przejrzyste. Szczepionki nie posiadające tych zalet, nie są tak skuteczne, nie przestrzeganiem tych szczegółów technicznych moglibyśmy sobie tylko wytłumaczyć (co zresztą stwierdziliśmy) to, że szczepionki te, sporządzone przez niektórych lekarzy, nie okazały się skuteczne w leczeniu tych schorzeń skóry, jakie się wedle naszych doświadczeń znakomicie do tego leczenia nadają.

Sposobem wyżej podanym, wytwarzać można szczepionki własne *(autovaccina)* i obce *(heterovaccina)*. Zasadniczo najskuteczniej działają szczepionki własne, ale i szczepionki obce mają bardzo dużą wartość leczniczą. Ma to pewne znaczenie praktyczne: jeśli się nie wyczerpie całej szczepionki własnej w przebiegu leczenia jakiegoś przypadku, można dalej szczepionką tą leczyć innego chorego, jako szczepionką obcą. Również leczyć trzeba nieraz szczepionką obcą tych chorych, u których trudno jest otrzymać wystarczającą ilość wydzieliny ropnej do sporządzenia szczepionki własnej. Szczepionka obca może pochodzić od osoby z takim samym ropnym schorzeniem skóry, tj. zawierać wówczas będzie toksyny tych samych bakterii, jakie pasożytują w ogniskach ropnych chorego, którego leczymy, bądź też może zawierać jad odmiennych bakterii pochodzących z innego rodzaju ognisk ropnych.

I tak można więc np. chorego z czyracznością leczyć trojakiego rodzaju szczepionkami pasożytniczymi: 1) szczepionką jego własną *(auto-staphylo-vaccina)*, 2) szczepionką obcą, ale wytworzoną z ropy osobnika również chorego na czyraczność *(hetero-staphylo-vaccina)*, wreszcie 3) szczepionką, zawierającą jad odmienny (np. *hetero-gonococco-vaccina* lub *hetero-strepto-vaccina)*. Oczywiście, że z bakteriologicznego punktu widzenia nie można tu mówić o wyłączności poszczególnych szczepów bakteryjnych w odpowiednich szczepionkach; sprawę tę można tu ująć tylko z punktu widzenia klinicznego, praktycznego.

Zasadniczo skuteczność działania leczniczego szczepionek jest w związku z ich swoistością. Najlepsze wyniki osiągnęliśmy ze szczepionkami własnymi, po czym dopiero idą szczepionki obce, i to naprzód pokrewne, a później odmienne. Ale tu podkreślić należy wyjątki. O ile mianowicie w przypadkach czyraczności i ropienia gruczołów pachowych bezwzględnie najlepsze wyniki osiągnęliśmy szczepionkami własnymi, o tyle w przypadkach wrzodu miękkiego *(ulcus molle)*, najlepsze bywały wyniki po szczepionce obcej, odmiennej, a mianowicie uzyskanej z ropy czyraków *(hetero-staphylo-vaccina)*, również w przypadkach powikłań rzeżączkowych (zwłaszcza zapaleń najądrzy), wysuwa się na plan pierwszy skuteczność szczepionek sporządzonych z ropy czyraków, a jeszcze lepiej z ropiejących gruczołów pachowych *(hydradenitis axillaris purulenta)*.

Na około 115 leczonych chorych na czyraczność uzyskano wyleczenie niemal w 100% leczeniem szczepionkami pasożytniczymi, w tym częściowo szczepionkami obcymi. Leczenie trwało przeciętnie przez kilka do kilkunastu dni; bardzo często po 2, 3 lub 4 wstrzykniętych szczepionkach stan chorego poprawiał się do tego stopnia, że dalsze wstrzykiwania były już niepotrzebne. Większość tych chorych cierpiała na czyraczność uporczywą i długotrwałą, nawracającą, leczoną bezskutecznie lub z niewielkimi wynikami za pomocą innych środków leczniczych. U niektórych z tych chorych rozpoczęto leczenie w stanie czyraczności daleko posuniętej, grożącej poważnymi powikłaniami, w okresach już gorączkowych. Wyniki były bardzo dobre, gorączka po 1—2 wstrzyknięciach się zmniejszała, zmiany kliniczne poczynały ustępować. Oczywiście zdarzało się nieraz, że po wyleczeniu następowały nawroty; wówczas leczono takich chorych powtórnie. Niemal nigdy nie zaniedbano również i leczenia miejscowego (okłady, plastry rtęciowe, maść precypitatowa, pędzlowanie ichtyolem w spirytusie). Doświadczenie jednak aż nadto dobrze uczy, że w olbrzymiej większości takich przypadków (zwłaszcza czyraczności ogólnej) samo tylko leczenie miejscowe nie odniosłoby rychło skutków pożądanych, nie mówiąc już o przypadkach daleko posuniętych.

Przytoczę tu przypadek następujący, przez nas leczony: Chory 25-letni. Czyrak wargi górnej. Obrzęk i zaczerwienienie twarzy, zwłaszcza w okolicy oka. Ciepłota 39,2°. Dreszcze, ogólne osłabienie. *Status gravis*. Otrzymał 3/4 cm³ szczepionki pasożytniczej własnej. Po dwóch dniach ciepłota opadła na 37,7°, przy czym uczucie osłabienia ustąpiło, obrzęk twarzy zmniejszył się, szpara powiekowa, poprzednio zamknięta, rozwarła się. Wstrzyknięto choremu następną dawkę, tym razem 2 cm³. Po dalszych dwóch dniach ciepłota wynosiła 36,8°, obrzęk zupełnie ustąpił, tylko w okolicy wargi utrzymuje się jeszcze niewielki guzek z wydobywającą się ropą. Chory otrzymał jeszcze dwa wstrzyknięcia szczepionki po 3 cm³. Całe leczenie trwało 10 dni.

Inny znów przypadek dotyczył chorej 48-letniej z ogólną czyracznością i wadą niewyrównaną zastawki dwudzielnej, osłabieniem i dusznością. Ciepłota 37,4°. Stan taki jest zasadniczo przeciwwskazany do stosowania szczepionek. Mimo to chora otrzymała 4 wstrzyknięcia (od ½ cm³ do 2 cm³). Odczynów ustrojowych nie było żadnych, a czyraczność ustąpiła zupełnie, bez leczenia miejscowego.

U chorych z zapaleniem naczyń limfatycznych i obrzmieniem w przebiegu czyraczności, chorych z dużymi ropniami, nadających się na stół operacyjny, chorych z ropowicą *(phlegmone)* — można było uzyskać leczeniem szczepionkami pasożytniczymi znaczną poprawę w niedługim stosunkowo czasie (kilka dni); nacieki zapalne świeże poczynały ustępować, ropnie dojrzewające przebijały w krótkim czasie na zewnątrz. Wypadków takich było kilkanaście.

Znakomite wprost wyniki lecznicze zanotowaliśmy u chorych na ropienie przewlekłe gruczołów pachowych (25 przypadków). Cierpienie to, jak wiadomo, jest długotrwałe, skłonne do nawrotów i w ogóle trudne do wyleczenia. Niemniej zmiany te cofały się zadziwiająco szybko, przy użyciu własnych szczepionek pasożytniczych. Przypadków takich widzieliśmy kilkanaście. Bardzo dużą poprawę stwierdzić można było już na drugi lub trzeci dzień po wstrzyknięciu szczepionki. Obrzęki na skórze spłaszczały się, barwa skóry bladła, stan zapalny ustępował, bolesność się zmniejszała, tkanka przybierała spoistość prawidłową, niebawem pojawiało się na powierzchni nieznaczne łuszczenie naskórka. Najlepsze wyniki osiągano tutaj szczepionką własną chorego, ale także niezłe szczepionką obcą analogiczną. W razie braku tej czy tamtej szczepionki, stosować należy szczepionkę obcą odmienną. W przypadkach ropienia gruczołów pachowych stosowaliśmy szczepionki bardzo silne, korzystając z tej okoliczności, że można było w tych przypadkach uzyskać sporą ilość ropy do sporządzenia szczepionki.

Przytaczam leczony przez nas przypadek, dotyczący chorego 51-letniego. *Hydradenitis axillaris purulenta in stadio exacerbationis, oedema brachii sin., aneurysma aortae maioris gradus*. Stan z jednej strony wymagający szybkiego leczenia, a z drugiej strony wymagający dużej ostrożności ze względu na stan aorty i dlatego stanowiący poniekąd przeciwwskazanie do leczenia szczepionkowego w ogólności, ze względu na możliwość

odczynów ustrojowych. Dzięki naszym spostrzeżeniom dotyczącym szczepionek pasożytniczych, odważyliśmy się zastosować tutaj leczenie szczepionką własną, z uzasadnionym przypuszczeniem, że odczyny ogólne czy ogniskowe nie będą duże. Chory otrzymał zrazu $^1/_4$ cm³ szczepionki, a po 2 dniach 1 cm³. Odczynów żadnych nie było, samopoczucie dobre. Po dalszych dwóch dniach stwierdzono wyraźną poprawę w stanie klinicznym; chorego leczono nadal i po 3 dalszych wstrzyknięciach nastąpiło zupełne wyleczenie. Całe leczenie trwało 12 dni.

W ogóle nadają się do tego rodzaju leczenia ropne schorzenia skóry, sięgające w głąb, zajmujące miąższ skórny lub też przydatki skóry, — jednym słowem te, gdzie na tkankę schorzałą mogą mieć znaczny wpływ soki ustroju. Nie nadają się natomiast w ogóle do takiego leczenia sprawy raczej powierzchowne, jak liszajec zakaźny *(impetigo contagiosa)*, trądzik powierzchowny, łupież skóry uwłosionej i nieuwłosionej, jak i zapalenie powierzchowne rozsiane, wywołane przez paciorkowce, zwłaszcza o typie wypryskowym lub alergicznym *(eczema streptogenes chronicum)*. Miewaliśmy jednak dobre wyniki w przypadkach powierzchownych ropnych zapaleń pęcherzowych *(impetigo bullosa)*. W ogóle można już na drugi lub trzeci dzień po pierwszym wstrzyknięciu szczepionki, zorientować się, czy w danym przypadku leczenie szczepionkami tego rodzaju będzie skuteczne.

W kilku przypadkach trądzika głębokiego uzyskaliśmy niezłe wyniki, ale tutaj raczej widzieliśmy lepsze znacznie wyniki po leczeniu tuberkuliną, zgodnie zresztą z naszym przypuszczeniem, z uwagi na to, że większość tych objawów stanowi miniaturowe tuberkulidy. W przypadkach róży nie próbowaliśmy szczepionek pasożytniczych; również nie stosowaliśmy ich rozpoznawczo doskórnie, jak to się czyni szczepionką *„dmelcos“* w przypadkach wrzodu miękkiego czy *„compligonem“* w przypadkach rzeżączki. Ta dziedzina tworzy jednak oczywiście wdzięczne pole do odpowiednich badań.

W przypadkach rzeżączki niepowikłanej nie zauważyliśmy wyników dodatnich, natomiast skuteczne okazały się szczepionki w powikłaniach rzeżączki; w 2 przypadkach *monoarthritis gonorrhoica* zaznaczyła się znaczna poprawa, z tego w jednym przypadku po dwóch wstrzyknięciach, w drugim po większej liczbie wstrzyknięć szczepionki własnej. W zapaleniach najądrza (około 30 przyp.) były najlepsze wyniki po stosowaniu szczepionki obcej odmiennej, gronkowcowej *(heterostaphylo-vaccina)*. W przypadkach wrzodu miękkiego (29 przypadków) wynik leczniczy był bardzo korzystny, o ile tylko owrzodzenia nie były zbyt powierzchowne. Owrzodzenia głębsze zabliźniały się bardzo rychło, *bez leczenia miejscowego*, znacznie prędzej nawet niż przy stosowaniu innych wszelkich znanych środków leczniczych, zwłaszcza jeśli stosowano szczepionkę pasożytniczą obcą, odmienną, sporządzoną z ropy czyraków lub z ropy gruczołów pachowych. Natomiast owrzodzenia miękkie powierzchowne (które zwłaszcza wtedy bywają wielokrotne) nie nadają się do tego rodzaju leczenia, jak zresztą naszym zdaniem, do leczenia szczepionkowego w ogólności. Bolesne dymienice pachwinowe w przebiegu wrzodu miękkiego *(bubo inguinalis)* cofały się rychło (w przeciągu kilku dni), o ile tylko leczenie wcześnie rozpoczęto i o ile nie doszło do zropienia gruczołu. W każdym razie można było w przypadkach wrzodu miękkiego skrócić znacznie czas leczenia, który u kilku chorych wyniósł zaledwie 8—10 dni.

W przypadkach zapalenia ropnego pęcherza moczowego nie zauważyliśmy w naszych badaniach korzystnych wyników leczniczych.

Szczepionkę wstrzykiwaliśmy *domięśniowo*. Można ją również wstrzykiwać dożylnie, ale wyniki lecznicze bywają wówczas mniej skuteczne, niż po wstrzyknięciach domięśniowych, natomiast objawy uboczne, tj. odczyny ustrojowe — większe, niż po tamtych. Wynikałby stąd wniosek, że nie sam odczyn ustrojowy (ogólny, miejscowy czy ogniskowy) jest sam przez się w tych wypadkach warunkiem, czy wyrazem skuteczności działania leczniczego. Znamy mnóstwo wypadków, gdzie po podaniu leku bywają odczyny ustrojowe bardzo silne, a poprawa w stanie chorego niewielka. Stwierdzić musimy, że wpływ szczepionek pasożytniczych jest bardzo dodatni, jeśli chodzi o poprawę stanu chorobowego, natomiast odczyny bywają niewielkie.

Szczepionkę zasadniczo stosowano co drugi dzień, lub trzy razy w tygodniu, i to w dawkach wzrastających. Zwiększenie dawek jest bardzo wskazane, jeśli idzie o rychłe polepszenie w stanie chorego. Można zacząć od $^1/_2$—1 cm³, dochodząc do 3 cm³ i więcej. Przeciętna dawka szczepionki wynosi około 2 cm³. Można czasami stosować szczepionkę i codziennie, jeśli albo szczepionka jest słaba, albo jeśli chory doskonale ją znosi. O ile sporządzono szczepionkę raczej stężoną (przy użyciu 0,1—0,15—0,2 yatrenu), można zacząć od $^1/_4$—$^1/_2$ cm³ i nieznacznie zwiększać dawki, kierując się tolerancją chorego.

Chorzy znosili wstrzyknięcia bardzo dobrze. Zazwyczaj skarżyli się tylko na nieznaczną tkliwość w miejscu wstrzyknięcia i to tylko przeważnie po pierwszych wstrzyknięciach. Bardzo rzadko pojawiało się zaczerwienienie lub obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, i wówczas niemal stale pojawiał się odczyn ogniskowy. Ciepłota albo się nie zwiększała, albo sięgała poniżej 38°. Zdolność do zajęć zawodowych niemal nigdy nie została w przebiegu leczenia naruszona.

W kilku przypadkach spróbowano leczenia wstrzykiwaniami samego roztworu yatrenu, bez domieszki ropy, — a to w celach kontrolnych. Wyniki leczenia tak dalece jednak różniły się od wyników uzyskanych za pomocą szczepionek pasożytniczych, że wybitne właściwości lecznicze tych szczepionek uchodzić muszą za pewne.

Szczepionki przechowywać należy w miejscach chłodnych. Szczepionki długo przechowywane (ponad 2 tygodnie) tracą na sile. Dlatego to wskazane jest sporządzać za każdym razem niewielkie tylko dawki szczepionek (10 cm³). Świeże szczepionki działają najkorzystniej.

W zestawieniu uwag niniejszych podkreślić należy, co następuje: szczepionki sporządzone z bakterii pasożytujących w ogniskach ropnych (szczepionki te oznaczyliśmy mianem szczepionek pasożytniczych), stawiamy w lecznictwie pewnych schorzeń ropnych skóry *ponad* szczepionkami sporządzonymi z hodowli („szczepionkami hodowlanymi“). Zachęceni niewątpliwie dodatnimi wynikami naszych doświadczeń, poruszyliśmy w pracy niniejszej koncepcję lecznictwa schorzeń ropnych skóry, polegającego na stosowaniu tzw. „szczepionek pasożytniczych“.

M. KASPRZYK, J. KOTARBA, K. ŁABUŻEK. Kraków.

O włóknach kratkowych.

Sprawozdanie poglądowe.

Z Zakładu Anatomii Patolog. Uniw. Jagiell.
Dyrektor: Prof. Dr St. Ciechanowski.

Oprócz włókien klejorodnych i sprężystych w bardzo wielu narządach w ustroju zwierzęcym znajduje się jeszcze trzeci układ włókienkowy, tzw. włókna kratkowe, srebrochłonne, dające się dobrze uwidocznić pewnymi metodami barwienia, przede wszystkim metodami impregnacji metalami. Prawdopodobnie włókna kratkowe znane były już przed r. 1890 histologom, jak Kölliker i Henle. Pierwszym jednak, który je opisał w wątrobie i nadał im nazwę włókien kratkowych, był Oppel (1890—91). Wkrótce potem Kupffer (1896) znalazł również w obrębie zrazików wątrobowych delikatne włókna, tworzące siatkę prawdziwą (a nie sploty, jak włókna klejorodne), różniące się od włókien sprężystych i stanowiące rusztowanie, nie zawierające jąder.

Dalsze poszukiwania wykryły *obecność włókien kratkowych prawie we wszystkich narządach człowieka.* I tak: w skórze właściwej *(corium)* oplatają one cewki gruczołów, oraz znajdują się w ścianie małych tętniczek w warstwie podnabłonkowej. W gruczołach limfatycznych i w śledzionie stanowią rusztowanie dla komórek limfatycznych. W płucach tworzą siatki w ścianach pęcherzyków. W sercu znajdują się między wiązkami mięśni. W wątrobie leżą wewnątrz zrazików między komórkami wątrobowymi i w otoczeniu naczyń. W nerkach wchodzą w skład tkanki podścieliskowej, przebiegając od torebki do miedniczek. W gruczołach zewnątrzwydzielniczych, jak w ślinianach, trzustce, gruczołach śluzowych przewodu pokarmowego, gruczole krokowym, pozostają włókna kratkowe w ścisłym związku z przegrodami i pochewkami. W gruczołach dokrewnych, jak nadnerczu, przednim płacie przysadki, ciałku żółtym, włókna kratkowe otaczają bezpośrednio komórki nabłonkowe. W tarczycy i jajniku zagęszczają się szczególnie w ścianach pęcherzyków. W błonach śluzowych żołądka, jelit i macicy leżą w błonie właściwej *(tunica propria)* wzdłuż nabłonka i między włóknami mięsnymi. W naczyniach krwionośnych tworzą siatki, przylegające bezpośrednio do błony sprężystej. W zębach przebiegają jako tzw. włókna Korffa, od wewnętrznej powierzchni zębiny do miazgi.

Metody barwienia, służące do uwidocznienia włókien kratkowych, możemy podzielić na dwie grupy: 1) metody *impregnacji metalami*, 2) metody *barwne*. Z tych dwóch sposobów barwienia, lepsze wyniki uzyskuje się przy zastosowaniu metod impregnacyjnych. Pierwszym, który zastosował metodę impregnacyjną chromowo-srebrową, był Oppel.

Maresch w r. 1905 po raz pierwszy użył metody Bielschowsky'ego. Ta metoda, albo jej modyfikacja Foota, Pappa-Tibora, według większości autorów, daje spośród metod impregnacyjnych najlepsze wyniki. Prócz tych metod istnieją jeszcze inne metody: tanninowo-srebrowa Achucarro, jej modyfikacje Klarfelda i Rio-Hortegi, metoda złoto-wo-sublimatowa Cajala, metoda fosforowo-wolframowa Ribberta, jej modyfikacja według Huetera, wreszcie metoda Krausego przy zastosowaniu chlorku złota i jodu w jodku potasu. Prawie we wszystkich tych metodach włókna kratkowe barwią się wybitnie czarno, włókna zaś klejorodne brunatno-szaro, przy czym wiązki szersze są brunatno-fioletowe, protoplazma zaś i jądra blado-brunatne lub szare. Należy zaznaczyć, że srebrem impregnują się, oprócz włókien kratkowych i klejorodnych, także włókna glejowe i włókienka nerwowe *(neurofibrillae)*. Do metod barwnych, najczęściej używanych należą: metoda Mallory'ego przy użyciu błękitu anilinowego, jej modyfikacja Heidenhaina tzw. azan, metoda barwienia hematoksyliną żelazową Heidenhaina i metoda Marescha izolowanego barwienia włókien kratkowych przy użyciu zieleni metylowej, kwasu pikrynowego i kwaśnej fuksyny.

Co do *powstania i pochodzenia włókien kratkowych*, istnieją różne poglądy. Według jednych, włókna kratkowe są wytworem komórek, według zaś nowszych poglądów powstają one z jednolitej substancji międzykomórkowej. Wielu autorów, uważających włókna kratkowe za wytwór komórek, wyobraża sobie, że punktem wyjścia dla różnych rodzajów tkanki łącznej, a więc i włókien kratkowych, są u płodu komórki mezenchymy. Według nich na powierzchni komórek mezenchymalnych, stykającej się z płynną substancją międzykomórkową, powstają błonkowate zgrubienia pierwoszczy komórkowej, podobnie, jak między koloidami o różnej dyspersji (Milch-Luft). Te zgrubienia odsuwają się potem i zajmują położenie międzykomórkowe, tworząc włókna, pęczki i kratki. Tello, Orsos, Hartmann widywali włókienka wewnątrz ciała komórek w pobliżu jądra i opierając się na tych spostrzeżeniach, wyrażają zdanie, że nie tylko zewnętrzne warstwy protoplazmy komórkowej, lecz także endoplazma i jądra biorą czynny udział w wytwarzaniu włókien kratkowych (Ludwig). Za powstaniem wewnątrz-komórkowym tych włókien przemawiają inni autorowie, jak Matsui (1914), Neubert (1922) i Alfiejew (1926). Kon, Walgren, Roessle, Boll, Lewis, Tello, Russakoff, Foot, Krause i inni, badając zachowanie się włókien kratkowych w regeneratach oraz Roscoe Mc. Kinney w hodowlach tkankowych, twierdzą, że nowotworzące się włókna kratkowe są wytworem różnych komórek, jak poliblastów, komórek śródbłonkowych i nabłonkowych, fibroblastów i makrofagów, co potwierdzało by komórkowe pochodzenie włókien kratkowych w rozwoju płodowym.

Zupełnie odmiennego zdania są Beitsell, Huzella, Schmidt, Lunghetti, Anitschkoff, Laguesse, którzy również na podstawie badań regeneracji włókien kratkowych sądzą, że włókna te powstają niezależnie od komórek i są zdolne do samoistnego wzrostu i rozrostu. Doljansky i Roulet na podstawie doświadczeń dotyczących przeszczepiań, również dowodzą pozakomórkowego pochodzenia włókien kratkowych, zaznaczają jednak, że obecność komórek w hodowli tkankowej jest konieczna do wydajnego tworzenia się włókien. Za powstawaniem włókien kratkowych z substancji międzykomórkowej oświadczają się także Maximow, Sümegi, Coronini, Nageotte. Ten ostatni przedstawia to w ten sposób, że podstawowa substancja tkanki łącznej lub jej substancja białkowa wywołuje wytwarzanie włókien kratkowych, oddziałując według praw krystalizacji na wydzielinę, wytwarzaną przez pewne komórki. Maximow nie przypisuje jednak komórkom żadnej roli przy wytwarzaniu włókien kratkowych. Zdaniem Moellendorfa, na podstawie eksperymentów na bezkręgowcach, można przyjąć, że włókna kratkowe mogą powstać zarówno wewnątrz, jak i zewnątrz komórek, a więc z substancji międzykomórkowej. Według Huecka do powstania włókien kratkowych konieczna jest obecność dwóch różnych układów koloidalnych, tj. dwóch warstw protoplazmatycznych granicznych, a pochodzących z macierzystej protoplazmy.

Chemicznymi właściwościami włókien kratkowych pierwsi zajmowali się Mall i Siegfried (1892), później Straus i Kollier (1924). Siegfried nadał substancji włókien kratkowych nazwę *retikuliny*. Jej właściwości chemiczne, poznane dzięki wyżej przytoczonym autorom, oraz właściwości biologiczne i morfologiczne włókien kratkowych, można ująć następująco: retikulina jest ciałem białkowym, proteiną, zawierającym fosfor i siarkę, przy gotowaniu nie daje kleju, oporna jest na działanie ciepła, zasad, kwasów, oraz na działanie fermentów i trawienia, długo utrzymuje się przy sprawach martwiczych. W ługu bardzo powoli się rozpuszcza przy równoczesnym odszczepianiu grup fosforu; daje odczyn ksantoproteinowy, Adamkiewicza i biuretowy, nie daje zaś odczynu Millona. *Genetycznie* włókna kratkowe nie różnią się od włókien klejorodnych. Zbliża je do nich także podobne barwienie się oraz odporność na działanie pepsyny i trypsyny. Włókna klejorodne jednak nie dają, jak kratkowe, przy gotowaniu kleju, nie zawierają siarki ani fosforu, nie utrzymują się tak długo przy sprawach martwiczych, w narządach tworzą wiązki, gdy włókna kratkowe tworzą prawdziwą siatkę, wreszcie słabiej załamują światło, aniżeli włókna kratkowe.

Włókna kratkowe mają także pewne wspólne właściwości z włóknami sprężystymi. I tak, oba rodzaje włókien odporne są na kwasy i alkalia. Jednak włókna sprężyste nie są odporne na pepsynę i trypsynę, włókna zaś kratkowe nie dają odczynów charakterystycznych dla tkanki elastycznej, a więc nie barwią się według metody Weigerta. Jednakże co do przytoczonych powyżej właściwości włókien kratkowych, niektórzy autorowie mają pewne zastrzeżenia. Tak np. Plenk sądzi, że wymienione właściwości chemiczne przypisać należy nie samym włóknom kratkowym, ale raczej łączącej je substancji kitowej.

Niektórzy autorowie, jak Orsos, mają znów wątpliwości, czy retikulina Siegfrieda nie jest po prostu nieczystym lub zmienionym klejem.

Wreszcie są także, aczkolwiek nieliczni badacze, jak Anast, którzy utrzymują, iż dotychczas jeszcze nie udowodniono dostatecznie tworzenia rzeczywistych siatek przez włókna kratkowe. Widoczne zatem w preparatach siatki włókien kratkowych miały-by być wynikiem skrzyżowania poszczególnie biegnących cienkich włókienek. Stanowcza jednak większość autorów zgadza się na to, iż włókna kratkowe tworzą rzeczywiste siatki. Dise oraz Russakoff i Krauspe opisywali nawet w oczkach sieci włókien kratkowych delikatne, przeźroczyste, jednolite (homogen) błonki, co pozwalało by na ujęcie włókien kratkowych, jako włókienkowe zróżnicowanie, tkwiące w bezkształtnej masie. Hermann, Maresch, Korsakoff przeczą jednak obecności tych błonek.

Opierając się na wyżej wyszczególnionych właściwościach włókien kratkowych, usiłowano określić ich *charakter i właściwości* w ustroju. Autorów, zajmujących się tymi problemami, można podzielić na kilka grup. Pierwszą grupę stanowiliby autorowie: Neubert, Huzella, Pcszke, Kupffer, Miura, Oppel, którzy stwierdzają, na podstawie swych badań, sprężysty charakter włókien kratkowych, podnosząc także ich odporność na kwasy i alkalia. Huzella, doświadczeniami nad zachowaniem się włókien kratkowych w hodowlach tkankowych, doszedł do wniosku, że włókna kratkowe mają duże znaczenie dla elasto-motorycznego rozwoju tkanek i wskutek swej sprężystości wpływają na utrzymanie spójności, jednolitości i wzajemnego połączenia komórek między sobą. Neubert sądzi, że włókna kratkowe, wskutek swej sprężystości, stanowią przy ostrych rozszerzeniach serca podporę dla uszkodzonego mięśnia sercowego.

Druga grupa autorów: v. Ebner, Young, Mallory, Parker, Scheffer, Lehrell zaliczają włókna kratkowe do włókien klejorodnych na podstawie niektórych wspólnych cech ze zwykłymi włóknami klejorodnymi.

Trzecia grupa autorów: Mall, Maresch, Kon, Hellmann, Alfejew, Hoehl, Matsui, uważa włókna kratkowe za włókna „*sui generis*", jednak wielu z nich wyraża zdanie, że włókna kratkowe pozostają w pewnym pokrewieństwie z włóknami klejorodnymi (Matsui, Hellmann, Kon) i mogą z wiekiem i w sprawach chorobowych przeobrażać się we włókna klejorodne. Hoehr, Thoma, Zachariades, Rastelli, Maschcrpa podają, że włókna kratkowe w ciągu swego rozwoju zbliżają się do włókien klejorodnych, jednak nie są z nimi identyczne.

Czwarta grupa autorów: Schumkow-Trubin, Siegfried, Moellendorf, jest zdania, że włókna kratkowe należy uważać za rodzaj siatkowej (retikularnej) tkanki łącznej.

Piąta grupa autorów, najliczniejsza: Hulisch, Licini, Martelli, Szatmary, Coca, Snessarew, Braus, Roessle, Yoshida, Jolly, Russakoff, Plenk, Orsos, Laguesse, Krause, D'Antona, Nageotte, Regnault, Ranke nazywają włókna kratkowe włóknami prekolagenowymi, opierając się na podstawie spostrzeganego przechodzenia włókien kratkowych we włókna klejorodne, oraz na podstawie włókienkowej budowy włókien kratkowych, ich odporności na działanie pepsyny i trypsyny i barwienia się podobnego do barwienia się kolagenu. Krause i D'Antona twierdzą, że włókna kratkowe są poprzednikami także włókien sprężystych. Niewątpliwie różnice między włóknami kratkowymi i klejorodnymi

są nieznaczne i polegają raczej na własnościach fizycznych aniżeli chemicznych. Większość autorów przyjmuje, że włókna kratkowe są niezupełnie rozwiniętymi, niezupełnie dojrzałymi włóknami klejorodnymi.

W związku z istotą i znaczeniem włókien kratkowych nasuwa się zagadnienie *ich czynności życiowych*. Merkelli i Alfiejew uważają włókna kratkowe za całkowicie bierne i nieżywotne. Virchow i Weigert przypisują włóknom kratkowym życie zapożyczone od komórek. Na zupełnie przeciwnym stanowisku stoją Hueck i Sumegi wraz z Marchandem, twierdząc, że włókna kratkowe mają swoje własne życie i odgrywają ważną rolę w ogólnym przyswajaniu, a w szczególności biorą udział w czynnościach odpornościowych i obronnych tkanek. Huzella uważa włókna kratkowe za nieżywotną substancję, której przypisuje życiowe znaczenie tylko w całokształcie organizmu. Sumegi, zestawiając powyższe poglądy, zaznacza, że gdybyśmy nawet nie przyznawali włóknom kratkowym „życia i cierpienia" właściwego komórkom, to w każdym razie są one nieodzowne w mechanicznych czynnościach ustroju i biorą udział w procesach biochemicznych.

Badania dotyczące *zachowania się włókien kratkowych* w różnych *sprawach patologicznych* przeprowadzało wielu autorów. Suarez-Lopez, Coronini, Schnappauff, Schlesing, Kobayashi, Russakoff, Krause, Białek, — na podstawie badań włókien kratkowych, jedni w ogniskach martwiczych (serowatych) w przebiegu gruźlicy, inni także w ogniskach martwiczych, jak np. w krwawych zawałach płuc, w zawale mięśnia sercowego, w ogniskach martwiczych gruczołów limfatycznych w ziarnicy złośliwej, Huzella w przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby, Suarez-Lopez w obrębie ognisk martwiczych w nowotworach i w wątrobie w przypadku rzucawki, stwierdzają, że włókna kratkowe w ogniskach martwiczych różnych narządów, w przebiegu różnych spraw chorobowych zachowują swoją budowę, przy czym odgrywają wespół z włóknami klejorodnymi pewną rolę przy bliznowaceniu. Feitis zaznacza, że w martwicach septycznych z dużą ilością leukocytów włókna kratkowe ulegają szybko zniszczeniu wskutek heterolitycznego działania enzymów, uwalniających się z leukocytów wielojądrzastych przy ich rozpadzie w ogniskach martwicy. To niszczenie włókien kratkowych w martwicach septycznych widywali również Kobayashi i Russakoff, Zurhelle, Suarez-Lopez. Coronini, Białek podają, że w kilakach, w obrębie ognisk martwiczych, włókna kratkowe znajdują się znacznie obficiej niż w tkance prawidłowej, przy czym są one grubsze i splatają się w nieregularną sieć, często zacierającą pierwotną budowę tkanki. Ta obfitość włókien kratkowych w kilaku służyć ma jako szczegół odróżniający go od serowaceń gruźliczych (Coronini i Białek). Strassburg uważa za swoistą zmianę we wrodzonej kile wątroby, rozsiany rozrost włókien kratkowych. Herxheimer opisuje zagęszczanie się włókien kratkowych przy marskości wątroby. To jest wynikiem zbliżenia się włókien kratkowych skutkiem zaniku komórek wątroby. Zaznacza także, że przy długotrwałym przekrwieniu biernym, znacznego stopnia, w wątrobie następuje znaczny przyrost włókien kratkowych, szczególnie w środku zrazików. Barbacci opisuje przyrost włókien kratkowych w tzw. twardej arteriosklerotycznej wątrobie. Sumegi podaje, że włókna kratkowe giną szybko w częściach martwiczych wątroby, dotyczących środkowych części zrazika w następstwie ostrego zatrucia chloroformem. Maresch stwierdził zanik częściowy włókien skutkiem ucisku w skrobiawicy wątroby, natomiast nie stwierdził zmian w budowie włókien kratkowych w toksycznym obrzęku wątroby, zatruciu fosforem z następowym stłuszczeniem wątroby, w wątrobie muszkatołowej i żółtaczce zastoinowej. Zurhelle twardość zmian kiłowych (stwardnienia pierwotnego i kilaka) przypisuje przede wszystkim wytwarzaniu wielkich ilości włókien kratkowych. Moellendorf utrzymuje, że w ogólności w sprawach zapalnych przewlekłych włókien kratkowych przybywa, co wywołuje stwardnienie tkanki. Zachowaniem się włókien kratkowych w nowotworach, głównie złośliwych, zajmowało się wielu autorów, jak Kaufmann, Ascher, Kuru, Jarmai, Orsos, Nageotte, Huzella i inni. Według ich badań, komórki rakowe nie mają zdolności wytwarzania włókien kratkowych, a gniazda rakowe zawierają mało lub w ogóle nie zawierają włókien kratkowych, nie tak jak mięsaki, które obfitują we włókna kratkowe, a których komórki mają właściwości włóknotwórcze. Tej różnicy przypisują niektórzy znaczenie rozpoznawcze w histologii nowotworów. Inni jednak autorowie: Edelmann, Tujiki, Barbacci, Mayer itd. uważają badanie włókien kratkowych w nowotworach, ze względu na ich rozpoznanie różniczkowe, za nieużyteczne.

Piśmiennictwo:

Ascher F.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 93. 1934. — Barach Fr.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 50. 1911. — Białek St.: Czasop. „Gruźlica". Nr 5. Rocznik VI. 1931. — Dürck: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 189. 1907. — Edelmann H.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 258. 1925. — Elliaschewitsch: Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 272. 1929. — Fuchs u. Popper: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. B. 299. — Henke u. Lubarsch: Handbuch d. spez. pathol. Anat. Histol. — Heinemann K.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 99. 1937. — Herxheimer G.: Beitr. z. pathol. Anat.u. z. all. Pathol. 43. 1908.— Hulisch: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 66. 1920. — Huzella Th.: Virchows Arch. f. Anat. u. Physiol. 287. 1933. — Jones L.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 91. 1933. — Kaufmann E.: Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Bd. I. — Kon J.: Arch. f. Entw.-Mech. d. Mensch. 25. 1908. — Krause C.: Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. 237. 1922. — Maresch B.: Zbl. f. Pathol. 16. 1905; 24. 1907; 35. 1922. — Moellendorf: Handbuch d. mikros. Anat. d. Menschen. — Neuber E.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 54. 1912. — Nowicki W.: Anatomia patolog. 1935. — Oppel: Anat. Anz. 6. 1891. — Papp C.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 290. 1933. — Plenk H.: Ergeb. d. Anat. u. Entwick.-Gesch. Bd. 27. 1927. — Russakoff A.: Beitr. path. Anat. 45. 1909. — Roessle: Münch. med. Wochenschr. 1908; Beitr. pathol. Anat. B. 44. 1908. — Schaffer: Lehrbuch d. Histologie. — Schmidt E.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. 42. 1907. — Schumacher S.: Anat. Anz. 18. 1900. — Schumkow-Trubin K. G.: Anat. Anz. 35. 1910. — Strassburg B.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 58. 1914. — Suarez-Lopez F.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 47. 1935. — Sumegi S.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 47. 1935. — Szymonowicz W.: Podręcznik histol. i anat. mikrosk. — Tello T.: Zeitschr. f. Anat. u. Entwick.-Gesch. 65. 1922.

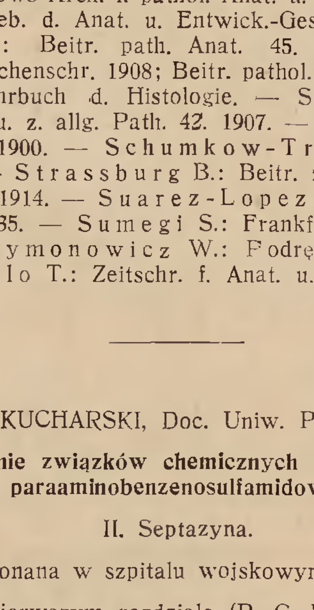
Płk. Dr Teofil KUCHARSKI, Doc. Uniw. Pozn. Poznań.

Lecznicze działanie związków chemicznych zawierających grupę paraaminobenzenosulfamidową.

II. Septazyna.

(Praca wykonana w szpitalu wojskowym w Poznaniu).

Jak już w pierwszym rozdziale (P. G. L. Nr 17 i 18. 1937) wspomniałem, septazyna przedstawia ciało chemiczne, zawierające grupę paraaminobenzenosulfamidową, związaną z benzylem. Wzór chemiczny jest następujący:



Ciało to różni się od prontosilu lewym pierścieniem, prawy jest prawie taki sam. Brak grupy dwuazowej powoduje, że ciało to jest bezbarwne. Septazyna jest ciałem bez smaku i zapachu, nierozpuszczalnym w wodzie; dawka toksyczna dla zwierząt wynosi 2 g na 1 kg wagi ciała. Preparat wyrabiany jest w Polsce przez firmę L. Spiess i Syn.

Wypróbowałem jej działanie lecznicze w 97 przypadkach chorobowych, których zestawienie przedstawione jest na załączonej tablicy. Wszystkie przypadki leczone były tylko tabletkami.

W krótkich słowach postaram się objaśnić poszczególne rubryki:

Erysipelas. Na 18 przypadków róży zestawienie wykazuje 18 wyleczeń. Ani razu nie stwierdziłem wyniku ujemnego. Zestawienie obejmuje 5 przypadków róży kończyn, 2 tułowia, 11 głowy, głównie twarzy. U jednego chorego okres gorączki trwał 9 dni, u dwóch 5 dni, u sześciu 4 dni, u sześciu 3 dni, u trzech 2 dni. Okres gorączkowy wykazany przeze mnie obejmuje cały okres gorączkowy a więc i przypuszczalny okres przed przybyciem do szpitala. Z chwilą rozpoznania róży chorzy otrzymywali tego samego dnia 6 pastylek septazyny bez względu na to,

czy przybyli rano czy po południu, po jednej lub dwie pastylki na raz, popijając herbatą z dużą ilością soku cytrynowego. Aż do spadku gorączki otrzymywali po 6 pastylek dziennie, przez następnych 4—7 dni po spadku gorączki po 4 lub 3—2 pastylki dziennie. Do zasady należało zatrzymanie szerzenia się róży już po pierwszym dniu podawania septazyny, wyjątkowo stwierdzano posuwanie się róży w ciągu pierwszych 48 godzin podawania leku np. w przypadku trwającym 9 dni. Z chwilą spadku gorączki objawy miejscowe, jak obrzęk i zaczerwienienie, już w czasie leczenia zmniejszające się w nasileniu, cofały się przeważnie w ciągu 2—4, rzadziej więcej dni. Najlepsze wyniki wykazali młodzi żołnierze, u których róża wystąpiła w szpitalu i u których rozpoczęto *natychmiast* energiczne leczenie; w tych przypadkach okres gorączkowy trwał najczęściej tylko 2—3 dni.

Nazwa jednostki chorobowej	Ilość przypadków	Wyleczenie	Poprawa	Bez wpływu	Zgon
Erysipelas	18	18			
Scarlatina	3	3			
Angina tonsill.	12	10	2		
Sepsis	1				1
Endocarditis lenta	1		1		
Otitis media ac.	7		7		
Otitis media chr.	2			2	
Pansinuitis nas. ac.	3		3		
Laryngitis submucosa ac.	2	2			
Phlegmone	4		4		
Furunculosis	4	4			
Acne vulgaris	3	3			
Grypa	9		9		
Bronchopneumonia gripp.	3	3			
Pyelitis gravid.	7	6	1		
Pyelitis adult. spl.	5	5			
Lues II	3			3	
Meningitis cerebrospin.	2		2		
Periostitis mandibulae ac.	3		3		
Cholecystitis ac.	1		1		
Appendicitis	2		1	1	
Lymphogranuloma malig.	1			1	
Typhus abdom.	1			1	
Razem:	97				

Nie mogąc przytaczać wszystkich historii chorób przytoczę tylko dwie, jedną przypadku róży, wyleczonego w ciągu 2-ch dni i jedną wyleczonego w ciągu 9 dni.

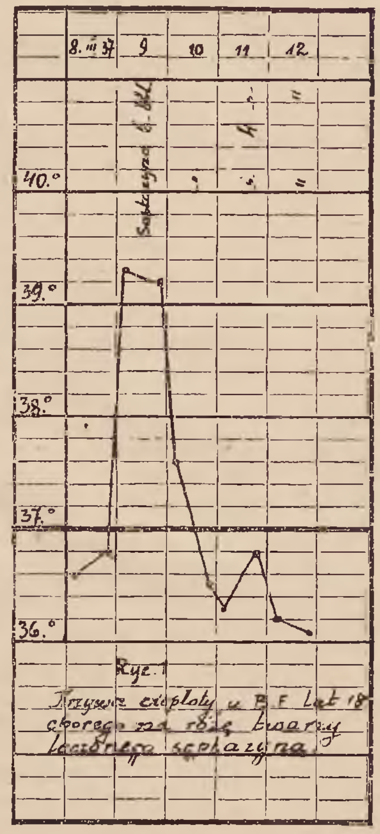
Junak B. E., lat 18, przybył do szpitala dnia 2 marca 1937 z powodu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego lew.; stan bezgorączkowy. Dnia 9 marca ciepłota 39,2°, objawy róży twarzy zajmującej nos i lewy policzek, dnia 9 i 10 otrzymuje po 6 past. septazyny. Dnia 10 po południu spadek ciepłoty do 36,5°, objawy miejscowe wyraźnie się cofają, ciepłota pozostaje prawidłowa. Dnia 11 i 12 otrzymuje jeszcze po 4 pastylki, dnia 13 i 14 po dwie pastylki.

Inwalida Dw. J., lat 55, od 16 września 1936 w szpitalu z powodu owrzodzenia pięty. Dnia 7 grudnia nagłe podniesienie ciepłoty do 39,2°, po prawej stronie nosa zjawia się obrzęk i zaczerwienienie. W dniu następnym zjawiają się pęcherze, róża zajmuje całą twarz, nie posuwając się już dalej. Pęcherze pękają i zasychają, wobec czego cała twarz pokryła się strupami; gruczoły chłonne podszczękowe powiększone, bolesne. Okres gorączki trwał 9 dni. Objawy miejscowe z uwagi na wytworzone strupy cofnęły się w zupełności dopiero po następnych 7 dniach. Chory otrzymał przez okres gorączkowy począwszy od drugiego dnia po 6 tabletek septazyny, potem przez 7 dni po 4 tabl. Przypadek dotyczył mężczyzny starszego, wyniszczonego chorobą; tym można wytłumaczyć względnie długi okres trwania róży, leczonej septazyną.

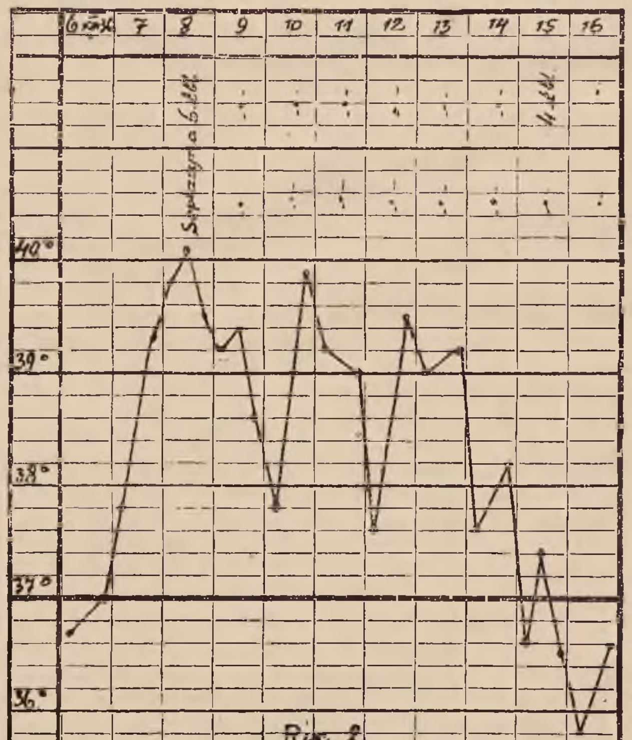
Na podstawie powyższych uwag i wyciągów z historii chorób mogę stwierdzić, że septazyna, zastosowana od początku choroby i we właściwej dawce, jest wybitnie skutecznym środkiem w leczeniu róży. Zastosowaniu septazyny od samego początku choroby i w wysokich dawkach przypisać należy lepsze wyniki lecznicze uzyskane przeze mnie obecnie przy użyciu septazyny, niż uzyskane w opisanych, w I części pracy, przypadkach róży, leczonych prontosilem.

Scarlatina. We wszystkich trzech przypadkach okres gorączkowy skończył się po 4 dniach, okres zdrowienia przebiegał bez powikłań. W okresie gorączkowym otrzymywali chorzy po 6 tabletek dziennie, w okresie bezgorączkowym przez 5—7 dni po 4, następnie 3 i 2 pastylki dziennie. Poza podawaniem septazyny stosowano tylko płukanie gardła wodą utlenioną i kompresy na szyję.

Angina tonsillaris. W rubryce tej umieszczone są również dwa ropnie przymigdałkowe, leczone operacyjnie i septazyną. W obu przypadkach można było stwierdzić dodatni wpływ septazyny na przebieg cierpienia. Zwłaszcza wyraźnie zaznaczyło się korzystne działanie septazyny w przypadku nr 8, u kadeta S. J., lat 13. Mimo otwarcia ropnia dnia 15 listopada 1936 bóle



Ryc. 1.



Ryc. 2.

gardła nie tylko nie zmniejszyły się, ale wzmogły się, dnia 16 listopada gorączka podskoczyła do 38,8°, a stan ogólny uległ pogorszeniu. Podano trzy pastylki septazyny dziennie. Chory mógł już w nocy spać, bóle gardła i głowy zmalały, dnia 17 listopada

i w dniach następnych ciepłota prawidłowa. W przypadkach nie powikłanych zapaleń gardła można było stwierdzić szybki spadek ciepłoty, zmniejszenie się bólu gardła, bólu głowy, jednak w tych przypadkach trudno ocenić z całą stanowczością, czy skutek ten był *post* czy *propter hoc*. Należy jednak raczej sądzić o związku przyczynowym między szybkim ustąpieniem objawów zapalenia i podaniem septazyny. W przypadkach bowiem nr 6 i 29, w których po 2 dniach podawania septazyny opadła ciepłota i zaprzestano podawania septazyny, zjawiły się stany podgorączkowe a w przypadku nr 29 w 8 dni po spadku gorączkowym, wystąpiło ogniskowe zapalenie nerek. Natomiast przypadki leczone prawidłowo, a więc te, które przez okres gorączkowy otrzymywały 6 past. septazyny dziennie, a w okresie następnym przez 3—6 dni po 4, 3 lub 2 pastylki, miały od chwili spadku ciepłoty przebieg gładki bez stanów podgorączkowych i bez powikłań.

Sepsis. Jeden przypadek *sepsis*, leczony septazyną, skończył się zejściem śmiertelnym. Przypadek dotyczył osobnika Z. S., lat 23, u którego w przebiegu cukrzycy pojawił się ropień w okolicy szczęki dolnej po stronie prawej i dołączyła się ropowica, zajmująca prawą okolicę skroniowo-czołowo-ciemieniową, a następnie zakażenie ogólne.

Endocarditis lenta. Chory K. T., lat 22, przekazany został do szpitala dnia 29 sierpnia 1936. Rozpoznaje się *endocarditis lenta:* stały szmer skurczowy na koniuszku serca, powiększenie stłumienia serca na lewo, stany gorączkowe i podgorączkowe, wybroczynki na skórze, czerwone ciałka krwi w osadzie moczu, ostry obrzęk śledziony, z posiewu krwi wyrósł *streptoc. viridans.* Stałe pogarszanie się stanu ogólnego do początku listopada. Od 2 listopada zaczęto podawać po 4 pastylki septazyny dziennie i 150 mg witaminy C — redoxon lub cebion. Zaznaczyła się szybka poprawa, ustąpiły dreszcze i gorączka, stan ogólny i objawy miejscowe uległy poprawie, chory przybrał na wadze 11 kg, z początkiem grudnia zaczął wstawać z łóżka i chodzić. W ostatnich czasach — od lutego — stan chorego nieco się pogorszył, zjawiły się nieliczne wybroczynki na skórze, czas krwawienia przedłużył się, opadanie krwinek uległo przyspieszeniu. Odstawiony redoxon zaczęto na nowo podawać, septazynę podawano z małymi przerwami stale. Czas krwawienia uległ poprawie i wynosi obecnie (4 kwietnia 1937) cztery minuty, objaw Biernackiego wykazuje 38 mm według Westergrena, gdy dnia 8 lutego wynosił 5,5 mm. Z tej dysocjacji objawów można wnosić o działaniu witaminy C na objawy naczyniowe, a septazyny na samo zakażenie. Aczkolwiek w danym przypadku nie możemy jeszcze mówić o wyleczeniu *endocarditis lenta,* to jednak wpływ korzystny septazyny nie da się zaprzeczyć, stan chorego, zdawało się beznadziejny, od czasu podania septazyny uległ widocznej i stałej poprawie. Chory, któremu zamierzamy usunąć 3 martwe zęby i przerosłe migdałki, jako przypuszczalne źródło zakażenia, zostanie jeszcze szczegółowo oddzielnie opisany po ukończeniu leczenia.

Otitis media acuta. Z 7 przypadków, leczonych septazyną, w trzech istniało powikłanie pod postacią zapalenia wyrostka sutkowego. Tak dla leczenia zapalenia ucha środkowego, jak i wyrostka sutkowego, decydujące było stworzenie odpływu ropy. W tych warunkach septazyna wykazywała korzystne działanie, przyczyniając się do szybkiego obniżenia gorączki, zmniejszenia wydzieliny zapalnej, poprawy stanu ogólnego i samopoczucia chorego, skrócenia okresu leczenia.

Otitis media chronica. W obydwóch przypadkach wynik leczenia septazyną był ujemny.

Pansinuitis nasalis acuta. We wszystkich trzech przypadkach stosowanie septazyny wykazywało korzystne pomocnicze współdziałanie z miejscowym leczeniem.

Laryngitis submuc. acuta. W obydwu przypadkach zastosowanie septazyny spowodowało ustąpienie ostrych objawów po kilku (4—5) dniach. Z chwilą poprawy przerwano podawanie septazyny; w obu przypadkach nastąpił po kilku dniach (4—8) nawrót cierpienia, który usunięto ponownym, już 8-dniowym podawaniem septazyny. Z uwagi na ciężkość schorzenia, wymagającego często tracheotomii, wynik leczenia septazyną należy uważać za bardzo korzystny.

Phlegmone. Zastosowano septazynę w 4 przypadkach ropowicy ze skutkiem korzystnym. Septazyna wstrzymuje szerzenie się sprawy zapalnej i nawet zmniejsza obszar zajęty zapaleniem, zmniejsza gorączkę, oddziaływuje korzystnie na stan ogólny i samopoczucie chorego. Z chwilą wytworzenia się chełbotania aspirowano ropę strzykawką i przepłukiwano jamę 3% rozczynem sody, sposobem Bętkowskiego, nie zaprzestając podawania septazyny. Septazyna wyraźnie łagodziła objawy ropowicy i skracała czas leczenia.

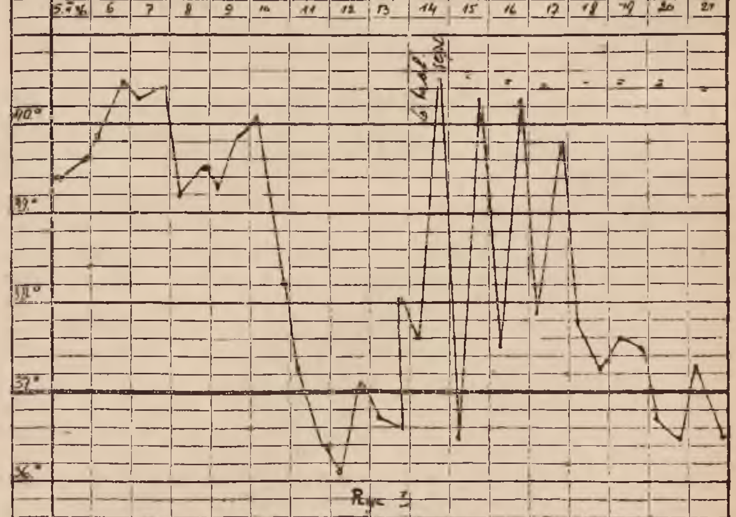
Furunculosis. W 4 przypadkach czyraczności, opornej na leczenie dotychczasowymi środkami, zastosowano leczenie septazyną — 6 tabletek dziennie — stosując poza tym tylko opatrunki na czyraki. W ciągu 5—7 dni czyraki się oczyściły z czopów martwiczych i ropy, owrzodzenia uległy prawidłowemu zabliźnieniu.

Acne vulgaris. W czasie leczenia septazyną 2 przypadków zapalenia miedniczek i jednego zapalenia gardła zauważyłem korzystny, leczniczy wpływ septazyny na przebieg istniejącego u tych osób trądzika pospolitego.

Grypa. Na przebieg samej grypy w moich przypadkach, septazyna nie wpłynęła w sposób wyraźny; korzystne jej działanie upatruję w tym, że w 9 przypadkach grypy nie powikłanej, nie zjawiły się żadne powikłania, w dwóch natomiast powikłanych odoskrzelowym zapaleniem płuc ogniska zapalne szybko uległy zagojeniu (4 i 6 dni).

Bronchopneumonia gripposa. Leczono septazyną 3 przypadki zapalenia płuc odoskrzelowego, w których objawy kliniczne: ciężki stan ogólny, dreszcze i gorączka zwalniająca o dużych wahaniach, obfita plwocina ropna o mieszanych drobnoustrojach z przewagą paciorkowców, duża leukocytoza, kazały przypuszczać rozwijające się ropnie płuc. Wykonana bronchografia przy pomocy lipiodolu wykazała u dwóch istnienie dość licznych wysyconych zaciemnień wielkości grochu, ziarna lub strączka; w trzecim przypadku bronchografia dała wynik ujemny, ale właśnie w tym przypadku obfita plwocina ropna (do 100 cm³ dziennie) uzasadniała rozpoznanie ropnia względnie ropni płuc. Przebieg wszystkich przypadków był szczęśliwy. Po podaniu septazyny ostre objawy ustąpiły w kilka dni (4—8—10 dni), po czym rozpoczął się okres zdrowienia, trwający jednak dość długo (20—32—63 dni). Dla ilustracji przytoczę jedną z historii choroby:

S. F., lat 22, przybył do szpitala dnia 5 stycznia 1937 r., rozpoznano *bronchopneumonia gripposa confl. pulm. dex.* Dnia 11 stycznia spadek ciepłoty, dnia 13 dreszcze i podwyższenie ciepłoty do 38,2°, dnia 14 dreszcze i gorączka 40,5°. Od dnia 14 rozpoczęto podawać septazynę po 6 tabl. dziennie, dnia 18 spadek gorączki poniżej 38°, od dnia 20 stany podgorączkowe trwające jeszcze 20 dni. Przez dalszych 10 dni podawano jeszcze po 4 tabl. septazyny. Chory opuścił szpital zdrów i zdolny do służby wojskowej. Przy innym sposobie leczenia tacy chorzy leczą się w pomyślnych przypadkach bardzo długo i rzadko odzyskują pełną zdolność do służby wojskowej. Dodatni wynik leczenia, tak tego przypadku, jak i 2 innych podobnych, należy bezwzględnie przypisać septazynie.



Ryc. 3.

Pyelitis gravidarum. Z 7 przypadków, leczonych septazyną, w 6 nastąpiło wyleczenie, w jednym poprawa. Prawidłową ilość leukocytów w osadzie moczu stwierdzono u trzech chorych po trzech dniach, u dwóch po czterech, u jednej po ośmiu; przypadek zakończony tylko poprawą okazał się dość opornym na leczenie septazyną, mimo jej stosowania przez 39 dni przypadek ten nie wykazywał poprawy i przy innych metodach leczenia. Jako przyczynę zapalenia miedniczek stwierdzono 4 razy pałeczkę okrężnicy, raz gronkowiec złocisty, raz biały, raz ziarniaki bliżej nieokreślone.

Pyelitis adultorum. We wszystkich 5 przypadkach uzyskano wyleczenie pod wpływem septazyny: w dwóch po 3 dniach, w dwóch po 4 dniach, w jednym po 15 dniach. Najcenniejszy jest przypadek ostatni J. W. Przez 56 dni próbowano różnych sposobów leczenia bezskutecznie, 15-dniowe leczenie septazyną okazało się skuteczne i to trwałe, gdyż kontrola moczu wykonana w 10 dni po ukończeniu leczenia wykazała osad moczu prawidłowy. W czterech przypadkach wyhodowano z moczu pałeczkę okrężnicy, w jednym enterokoka.

W przypadkach zapaleń miedniczek nerkowych podawano zazwyczaj w pierwszych 2—3 dniach po 6 tabletek septazyny, w następnych po 4 tabletki, po stwierdzeniu prawidłowego osadu moczu jeszcze przez 3—4 dni po 4—2 tabletki dziennie.

Lues. Ze względu na pewne podobieństwo w budowie chemicznej między salwarsanem a prontosilem i septazyną przeprowadzono próbę energicznego leczenia kiły drugorzędnej, dotąd nie leczonej w 3 przypadkach. U wszystkich chorych mimo podawania wysokich dawek septazyny — u jednego chorego przez 10 dni (72 past.), u drugiego 14 dni (108 past.), u trzeciego przez 13 dni (82 past.), objawy chorobowe nie tylko nie cofnęły się, ale po kilku dniach podawania septazyny nastąpiło powiększenie swoistej wysypki skórnej. Wobec tak wyraźnie ujemnych wyników, odstąpiono od dalszych prób leczenia kiły septazyną i podobnymi związkami.

Różne jednostki chorobowe. W 2 przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych stosowano leczenie septazyną obok stosowania surowicy swoistej, odpuszczania płynu mózgowordzeniowego i wpuszczenia powietrza do kanału rdzeniowego. W jednym wypadku, przy tym kombinowanym leczeniu, objawy ostre ustąpiły po 4 dniach, w drugim po 37 dniach. Wynik leczniczy nie pozwala wysnuć żadnych wniosków co do skuteczności septazyny w danym cierpieniu. W 3 przypadkach zapalenia okostnej szczęki dolnej podawanie septazyny przyniosło wyraźną ulgę. Stwierdzono ponadto poprawę po podawaniu septazyny w jednym przypadku ostrego zapalenia woreczka żółciowego, w jednym przypadku podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, leczonego zachowawczo; nie stwierdzono natomiast dodatniego działania w jednym przypadku podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, w jednym przypadku duru brzusznego, w jednym przypadku ziarnicy złośliwej. Za mało jeszcze tych przypadków, by można wyciągnąć z nich wiążące wnioski.

Jak wynika z zestawienia i analizy przypadków, septazyna okazała się jako środek leczniczy skuteczna i podobna do omawianego w części I-ej prontosilu. Dowodzi to, że zgodnie z poglądami F o u r n e a u'a i jego szkoły, istotnie czynne ciało w tych związkach stanowi pierścień paraaminobenzenosulfamidowy. Septazyna ma wyższość nad prontosilem tę, że jest ciałem bezbarwnym i chętniej jest brana przez chorych oraz nie powoduje tak kłopotliwego barwienia bielizny i pościeli.

Dawkowanie, wypróbowane przeze mnie, jako najbardziej wskazane, jest inne, niż wskazane przez wytwarzającą firmę. Należy aż do ustąpienia objawów chorobowych podawać po 6 pastylek dziennie, trzy razy po 2 pastylki, przy czym chory popija lek herbatą z sokiem cytrynowym. Dodatek soku cytrynowego ułatwia rozpuszczanie septazyny; szczegół ten ważny jest w przypadkach podkwaśności lub braku kwasu solnego w soku żołądkowym chorego. W pierwszy dzień leczenia podaję przynajmniej 6 pastylek, niezależnie od tego, czy choremu ordynuję lek rano, czy wieczór. Jeśli objawy choroby są szczególnie ciężkie, nie waham się w pierwszych dwóch dniach podać choremu jeszcze wyższych dawek po 8—10 pastylek.

Z chwilą ustąpienia objawów chorobowych, podaję przez następne 4—14 dni i nieraz dłużej, zależnie od długości trwania ostrych objawów choroby, istnienia nadal stanów podgorączkowych i złagodzonych objawów choroby, skłonności danego cierpienia do nawrotów, jeszcze po 4, 3 lub 2 pastylki. To przedłużone podawanie chroni chorych od nawrotów choroby i powstawania powikłań.

Septazyna nie powoduje poważniejszych objawów toksycznych przy dawkach zaleconych. Niekiedy wywołuje nudności i wymioty, najczęściej u osób wyniszczonych lub skłonnych do wymiotów z natury swego cierpienia, rzadziej spotykamy się z indywidualną nietolerancją. W tych przypadkach należy zmniejszyć dawkę septazyny lub odstawić na 24 godziny, a następnie podawać dawkę mniejszą. Na wysoką i zarazem indywidualną tolerancję ustroju ludzkiego na septazynę wskazują moje doświadczenia w trzech przypadkach kiły; chorzy w pierwszych dniach leczenia otrzymywali po 10 tabletek septazyny. U jednego chorego objawy nietolerancji wystąpiły po 4 dniach, u drugiego po 5, u trzeciego po 7 dniach. U wszystkich zjawiły się: brak apetytu, nudności, bóle głowy i uczucie ogólnego osłabienia, u drugiego jeszcze biegunki, a u trzeciego jałowy wyciek ropny z cewki moczowej. Objawy te ustąpiły po zmniejszeniu dawki do 6 pastylek dziennie.

Efekt leczniczy septazyny zależy od rozpoczęcia leczenia w początkach choroby i od stosowania dostatecznie wysokich dawek. Im wcześniej zaczniemy leczenie, i o ile damy dostateczną dawkę, tym wynik jest lepszy. Doskonałą pod tym względem ilustrację stanowią przypadki róży, powstałej w szpitalu i zaraz leczonej. Stąd wniosek, że wynik leczenia septazyną, podjętego w późnym okresie cierpienia, może być ujemny.

Doświadczenia moje z septazyną utwierdzają mnie w przekonaniu, że mechanizm jej działania polega, jak innych środków tego rodzaju, na osłabieniu żywotności bakterii, a tym samym ułatwieniu siłom obronnym ustroju walki z nimi. W tym oświetleniu mamy tu do czynienia istotnie ze wzmożeniem sił obronnych ustroju, ale względnym.

Streszczając się, stwierdzam: septazyna jest wybitnie skutecznym lekiem w leczeniu róży, zapalenia miedniczek nerkowych, ostrych zapaleń gardła, ostrych podśluzowych zapaleń krtani, płonicy, czyraczności, grypowych odoskrzelowych zapaleń płuc ze skłonnością do tworzenia ropni płuc, skutecznym, pomocniczym dla leczenia chirurgicznego lekiem w leczeniu ostrych zapaleń ucha środkowego, jam bocznych nosa, wyrostka sutkowego, okostnej szczęk, ropowic i ropni. Na przebieg samej grypy leczenie septazyną nie ma bezpośredniego wpływu, natomiast zabezpiecza przed powikłaniami. Wpływ leczniczy septazyny tymi jednostkami chorobowymi nie wydaje się być wyczerpany.

W jednym przypadku *endocarditis lenta* septazyna sprowadziła wyraźną poprawę, w jednym przypadku *sepsis* wynik leczniczy był ujemny. Do leczenia kiły septazyna się nie nadaje.

Dr B. FELL. Warszawa.

Dwa przypadki II choroby Koehlera.

Z III Oddziału Chor. Wewn. Szpit. Dzieciątka Jezus w Warszawie.
Ordynator: Dr Antoni S t e f a n o w s k i.

II choroba Koehlera *(osteochondrosis necroticans iuvenilis ossis metatarsalis secundi)* jest jednostką kliniczną, mimo dość częstego występowania, mało znaną. Nieznajomość tego schorzenia można częściowo tłumaczyć dość częstym bezobjawowym przebiegiem (M e y e r, A b e l e s). Pierwszy zwrócił uwagę na tę chorobę Amerykanin F r e i b e r g w 1913 r., jednakże dopiero Alban K o e h l e r opisał to schorzenie szczegółowo i przedstawił w r. 1920 na zjeździe rentgenologów niemieckich 5 przypadków tego schorzenia. W dostępnym mi piśmiennictwie naliczyłem dotychczas około 150 opisów tego schorzenia. Stosunkowo bogatą kazuistyką rozporządzają autorzy rosyjscy H o l s t i C h a n d r i k o f f, którzy w przeciągu 2 lat widzieli i opisali 29, rozpoznawczo niewątpliwych przypadków choroby Koehlera. Z piśmiennictwa polskiego należy wymienić prace C z e r n e c k i e j, A d e l f a n g a, S z e r s z y ń s k i e g o a przede wszystkim szczegółowy opis 5 przypadków W o l s z c z a n a i B a r l i k a. Ze względu na małą znajomość tego schorzenia, a przede wszystkim ze względu na wielką ilość związanych z nim zagadnień, podaję dokładny opis 2 przypadków.

Przyp. I. Dr I. W., lat 49. Wywiady rodzinne: ojciec zmarł w 64 r. życia na zapalenie płuc, cierpiał na dychawicę oskrzelową. Matka choruje na dnę i rwę kulszową. Wywiady osobiste: chory przebył w 17-ym roku życia pierwszy napad częstoskurczu napadowego. Od 20-go roku życia częste napady, prawie co tydzień. W 24-ym roku życia napady co 2—3 dzień, na ogół krótkotrwałe (pół do 1 godziny), które po przewlekłym stosowaniu *Vallidolu i Tra Ferri pomata* ustąpiły i nie pojawiły się przez kilka lat. W 27-ym roku życia bóle w stawach nadgarstkowych, kolanowych i skokowych, przebiegające bez podwyższenia ciepłoty, a zależne od zmian pogody. W tym okresie silna wrażliwość na przeziębienia, częste katary nosa, oraz częste ataki dychawicy oskrzelowej, które ustąpiły w zupełności po operacji przerosłej prawej górnej muszli nosowej. W 27-ym roku życia nagle silny ból w prawym śródstopiu, po potknięciu się. (Chory nie może jednak dokładnie podać, czy ból był spowodowany potknięciem, czy na odwrót, potknął się z powodu nagłego wystąpienia bólu). Chory nie mógł chodzić i musiał leżeć w łóżku przez 3 dni; przywołany lekarz stwierdził obrzęk w okolicy II stawu śródstopno-palcowego. Obrzęk po okładach zimnych ustąpił, pozostała tylko bolesność przy zginaniu, która do roku ustąpiła. Równocześnie z ustąpieniem bolesności, pojawiła się w okolicy stawu śródstopno-palcowego II-go wyniosłość, utrzymująca się dotychczas. Chory nie odczuwa obecnie żadnych bó-

łów w tym stawie, tylko zginanie dopodeszwowe sprawia mu trudności i staw robi wrażenie „jakby nie był naoliwiony". W 32-gim roku życia silny napad częstoskurczu, trwający 3 dni. Od roku 1927 napady zaczęły się mnożyć i występowały z początku w odstępach tygodniowych, potem w miesięcznych, trwając po kilka godzin. W 1929 roku silny napad częstoskurczu przez przeszło 30 godzin, który samoistnie ustąpił. W dwa miesiące potem świeży napad, przerwany dożylnym zastrzykiem 0,1 *Chininum bimuriaticum*, wśród objawów zapadu, rumienia i pokrzywki oraz obrzęku błony śluzowej jamy ustnej i języka; wszystkie te objawy ustąpiły po 15 minutach.

Chorego objąłem w leczenie w grudniu 1929 r., przywołany do ataku, który po zastrzyku podskórnym *Gynergenu* natychmiast ustąpił. Środek ten jednak zawiódł przy następnych napadach. Elektrokardiograficznie (Dr Falkiewicz, Lwów) częstoskurcz przedsionkowego pochodzenia. Próba Valsalvy, *Apomorphina, Calcium* bez efektu. Dopiero po przewlekłym zastosowaniu okresowo przerywanym chinidyny, napady ustąpiły i tylko w listopadzie 1934 roku wystąpił jeden atak. Chory odczuwa obecnie tylko czasami kilkusekundową niemiarowość, występującą po obiedzie, w związku z przemęczeniem, lub w tych dniach, w których zapomina zażywać chinidynę. Chory przerywa ataki przez wstrzymanie oddechu.

Badanie przedmiotowe (w skrócie): Chory wzrostu średniego, budowy kośćca dobrej, dobrego odżywienia, prawidłowe napięcie mięśni. Skóra blada, błony śluzowe dobrze ukrwione, odruchy źrenic na światło i zbieżność prawidłowe. Szyja bez zmian. Klatka piersiowa symetryczna, dobrze wysklepiona, przepona ruchoma. Wypuk jawny. Wysłuchem szmery pęcherzykowe. Serce: prawidłowe granice i konfiguracja. Wysłuchem tony czyste nad wszystkimi ujściami. Tętnica sprychowa o prostym przebiegu, miernie napięta. Tętno w okresie międzynapadowym 80 do 84. RR 130/75. Brzuch w *niveau* klatki piersiowej bez zmian. Odruchy ścięgniste i okostnowe prawidłowe. Na grzbiecie prawej stopy w okolicy II-go stawu śródstopno-palcowego wyniosłość i zgrubienie, niebolesne na dotyk oraz przy zginaniu. Tętno tętnicy grzbietowej stopy obustronnie wyczuwalne.

Roentgen prawego śródstopia (rycina 1) (Dr Goldschlag, Lwów): wybitne zniekształcenie i zgrubienie główki II-iej kości śródstopia, struktura gąbczasta główki nieregularnie zagęszczona i rozrzedzona; brzeżne eksostozy. Szczelina stawu śródstopnopaliczkowego rozszerzona i zniekształcona, o esowatym kształcie; w szczelinie stawowej widoczne wolne ciała. Dość znaczne zniekształcenie podstawy paliczka podstawowego.

U chorego oznaczałem również ilość kwasu moczowego we krwi oraz ilość dobową kwasu moczowego w moczu, a to ze względu na wywiady rodzinne i osobiste chorego, oraz z tego powodu, że wielu autorów zalicza do grupy chorobowej *„Arthritisme"*, prócz schorzeń stawowych, dychawicę oskrzelową, migrenę, pokrzywkę a nawet częstoskurcz napadowy. Goldscheider uważa te schorzenia za równoważniki dny. Jednak przemiana purynowa nie wykazała u chorego odchyleń od normy. Poziom kwasu moczowego we krwi, po kilkudniowej diecie ubogiej w zasady purynowe, wynosił dnia 31 września 1931, 3,7 mg%, ilość dobowa moczu wynosiła dnia 24 października 1931, 499 mg, 25 października, 286 mg, 26 października, 333 mg, po obciążeniu zaś doustnym 100 g grasicy, dnia 27 października do 24 godzin, 642 mg. Przyznaję, że nie oznaczałem, z powodu braku warunków, kwasu moczowego we krwi, ani ilości dobowej w moczu bezpośrednio przed, ani w czasie, ani po ataku częstoskurczu, co mogło by mieć znaczenie ze względu na przed- lub po-krytyczne wzniesienie kwasu moczowego we krwi i zmniejszenie w moczu. Jeślibyśmy jednak chcieli przyjąć, że atak częstoskurczu jest równoważnikiem dny, to należało by oczekiwać, że obciążenie doustne grasicą, które w przypadkach dny z dokładnością doświadczenia wywołuje ataki, sprowokuje napad częstoskurczu, czego w przedstawionym przypadku nie stwierdziłem.

Przyp. II[1]). Chora, lat 33. Wywiady (23 marzec 1937 r.): W 7-ym roku życia potknięcie, po czym bóle w okolicy II-go lewego stawu śródstopno-palcowego, które ustąpiły po kilku tygodniach. Od kilku miesięcy ponowne bóle przy zginaniu dopodeszwowym i dogrzbietowym. Poza tym chora uskarża się na silne podniecenie, kołatanie serca, niepokój i zmienność nastrojów. Przed kilku laty nieżyt jelita grubego. *Menarche* w 14-tym roku ż., miesiączkowanie stale o 5 dni przyspieszające się. Przed miesiączkowaniem zawsze silne bóle głowy; 4 porody, chora nie roniła.

[1]) Przypadek ten zawdzięczam uprzejmości Dra Płockiera; poczuwam się do miłego obowiązku złożenia na tym miejscu p. Drowi Płockierowi mojego podziękowania.

Przedmiotowo: chora wzrostu średniego, nieznaczna otyłość. Skóra dobrze ukrwiona, wilgotna, silny dermografizm. Brak drżenia rąk. Głowa: reakcja źrenic prawidłowa. *Graefe, Moebius, Stellwag ujemne.* Próchnica 8 zębów. Szyja: tarczyca powiększona. Klatka piersiowa symetryczna, szeroka, przepona wysoko ustawiona, ruchoma. Płuca bez zmian. Serce: normalnej konfiguracji i wielkości. Wysłuchem tony mocne. wahadłowe z rozszczepieniem I-go tonu nad końcem serca. Tętno 88. RR 135/85.



Ryc. 1.

Narządy jamy brzusznej bez zmian. Odruchy żywe. Kończyna dolna lewa: w stawie śródstopno-palcowym II-gim znaczna bolesność dotykowa oraz przy zginaniu zwłaszcza dopodeszwowym. *Art. dors. pedis* wyczuwalna.

Roentgen stopy lewej (ryc. 2): Główka kości śródstopia II-go palca stopy lewej zgrubiała i zniekształcona, struktura jej wykazuje zagęszczenia i rozrzedzenia. Szpara stawu śródstopnopaliczkowego rozszerzona i nieregularna. Niewielkie zniekształcenie podstawy paliczka podstawowego.

Z przedstawionych zdjęć rentgenowskich rozpoznajemy II-gą chorobę Koehlera, cechującą się zniekształceniem główki, zatarciem struktury kostnej główki, z następowym rozszerzeniem i zniekształceniem szczeliny stawowej. Jest to schorzenie wieku młodego i występuje przeważnie, choć nie zawsze, jednostawowo. Histologicznie rozpoczyna się choroba Koehlera, jak to wynika z prac Axhausena, Heitzmanna i Engla, Cohena, Bracha, Sonntaga, Bragarda, Engelkego i in. od aseptycznej martwicy całej kostnej nasady wraz ze szpikiem kostnym, przy początkowo niezmienionej chrząstce stawowej. I dlatego większość autorów przeciwstawia tę sprawę, podobnie jak pokrewne jej jednostki chorobowe Calvé-Legg-Perthesa *(osteochondrosis def. coxae iuvenilis)*, Osgood-Schlattera *(Apophysitis tibialis anterior)*, Kienboecka *(Malacia semilunaris)*, Koehlera I *(Scaphoiditis tarsi)*, Iselina *(Apophysitis Metatarsi V)*, Scheuermanna *(Epiphysitis vertebralis)* oraz *Epicondylitis humeri*, objęte wspólnym mianem *Osteoarthrosis deformans necroticans iuvenilis* właściwej *Arthrosis deformans* rozpoczynającej się zmianami chrząstki stawowej, chorobie wieku podeszłego. Autorzy francuscy Mauclaire i Benoiste Pilloire określili niesłusznie istotę tego schorzenia nazwą *„Epiphysite"*, niesłusznie, ponieważ histologicznie nie stwierdzono w żadnym przypadku nacieku zapalnego.

Axhausen stwierdził i opisał w przebiegu choroby Koehlera 5 następujących histologicznych i klinicznych stadiów: I st.: martwica aseptyczna nasady, przy początkowo niezmienionej względnie mało zmienionej chrząstce stawowej (klinicznie bóle bez zmian rentgenowskich). II st.: regeneracyjne bujanie i wnikanie okostnej z trzonu kości śródstopia. Z powodu wnikania okostnej fragmentowanie główki z następowym uciskowym nadłamaniem główki od strony podeszwowej. Nadłamanie to nie może się goić, gdyż w pobliżu nie ma tkanki żywej, zdolnej do kostnienia, a poza tym tkanka okostnowa jest obficie zaopatrzona w osteoklasty, powodujące ogniskowe wchłanianie martwej nasady. Wskutek tego ścierają się przy każdym stępie obie powierzchnie złamania i powstaje delikatny miał kostny pomiędzy nimi (Roentgen: spłaszczenie główki i rozszerzenie szczeliny stawowej). III st.: histologicznie martwe ognisko kostne na granicy kostno-chrząstkowej odgraniczone warstwą miału kostnego oraz warstwą tkanki łącznej okostnowej od reorganizowanej nasady; (Roentgen: ogniskowe zagęszczenia (martwiaki) i rozrzedzenia



Ryc. 2.

substancji kostnej wewnątrz nasady. Zgrubienie trzonu kości śródstopia, spowodowane bujaniem okostnej). IV st.: daleko posunięte zniekształcenie główki, powodujące zmianę kształtu łukowatego szpary stawowej na esowaty. V st.: następowa wtórna *arthrosis deformans*, a więc wyrośle i nawarstwienia kostne, martwiak chrząstki, *corpora libera*, zmiana kształtu podstawy paliczka, *lipoma arborescens* torebki stawowej. Cofanie się zgrubienia *metaphysis*. Przejście z jednego stadium w następne odbywa się bardzo powoli, czasami całe lata, i przez ten czas choroba przebiega niejednokrotnie bezobjawowo, tak, że może być tylko przypadkowo przez roentgenologa wykryta. W przedstawionych przypadkach mamy do czynienia już z V-tym stadium, z następową *arthrosis deformans*.

Tło tego schorzenia nie jest jednolite i na razie nie jest jeszcze całkowicie ustalone. Najmniej prawdopodobieństwa ma teoria urazowa (Kappis, Caffier, Hayward). Axhausen bowiem oraz Engelke stwierdzili, że złamanie główki jest procesem wtórnym i nie ma charakteru urazowego, gdyż w okolicy złamania brak zmian wysiękowych i produktywnych oraz metaplastycznych, typowych dla urazowego złamania. Sam Caffier przyznaje, że najprawdopodobniej kombinacja przyczyn wewnętrznych (wad rozwojowych) z częstymi urazami, powoduje powstawanie choroby Koehlera. Również teoria Frommego, streszczająca się w twierdzeniu, że choroba Koehlera jest wyrazem krzywicy, nie znalazła potwierdzenia. Fayr wystąpił z hipotezą, że schorzenie to jest spowodowane noszeniem obuwia na wysokich obcasach i dlatego częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn (72% u kobiet — 28% u mężczyzn według Holsta i Chandrikoffa). Teoria ta jednak nie daje wytłumaczenia, dlaczego w większości przypadków choroba Koehlera występuje jednostronnie *(monolokularnie)*. Reinberg stara się tłumaczyć przyczynę choroby Koehlera również mechanicznie, a mianowicie nadmierną, w stosunku do innych kości śródstopia, względną długością II-iej kości śródstopia z wynikającym z tego stałym urażaniem tej kości.

Według Engelmanna płaska, szpotawa lub koślawa, stopa jest narażona na urazy w okolicy II-go stawu śródstopnopalcowego. Axhausen przypuszcza, że choroba Koehlera powstaje przez zamknięcie dopływu krwi do kości śródstopia przez drobnoustrojowe zatory na tle przebytego albo przełamanego lub osłabionego ogólnego zakażenia, umiejscowienie zaś w II-giej kości śródstopia tłumaczy tym, że tętnica tej kości jest przedłużeniem tętnicy grzbietowej stopy. Moutier uważa chorobę Koehlera za *osteomyelitis larvata*. Żadna z wspomnianych teorii mechanicznych nie dała zadawalającego wytłumaczenia tła choroby Koehlera i dlatego większość autorów zwróciła uwagę na przyczyny wewnętrzne, warunkujące powstanie tego schorzenia. Sam Koehler zwraca uwagę, że wrodzona skłonność chorobowa lub wrodzone uszkodzenie tkanki kostnej główki śródstopia, wyrażająca się niedokształceniem jąder kostnych lub podwójnymi jądrami kostnymi, powoduje to schorzenie i dlatego występuje ono w wieku młodym, w wieku rośnięcia. Dopiero badania histologiczne naczyń (Holst i Chandrikoff, Wolszczan i Barlik, Koenig i Rauch, Koehler) rzuciły nowe światło na patogenezę tego schorzenia. Autorzy wspomniani stwierdzili bowiem, resekując główkę II-giej kości śródstopia we wczesnych stadiach choroby (1—3 st.), wybitne zwłóknienie ścian naczyń okostnej, szpiku kostnego oraz torebki stawowej, idące poprzez wszystkie trzy warstwy naczyniowe wraz z rozrostem śródbłonków, prowadzące w wielu miejscach do zupełnego zamknięcia światła naczyń, a więc histologiczne cechy *endarteriitis obliterans*. W świetle tych badań schorzenie to jest spowodowane niedokrwieniem tkanki kostnej na tle *endarteriitis obliterans* [2]).

Podobne zmiany naczyniowe dają się stwierdzić we wspomnianych, pokrewnych chorobie Koehlera,' jednostkach chorobowych, objętych wspólnym mianem *osteoarthrosis def. necr. iuvenilis*. I dlatego większość autorów zajmuje stanowisko, że wspomniane schorzenia nie są samodzielnymi jednostkami klinicznymi, tylko, że są rozmaitymi umiejscowieniami tego samego i jednolitego procesu chorobowego, będącego wyrazem wrodzonego i uwarunkowanego zboczeniem czynnościowym gruczołów dokrewnych niedorozwoju mezenchymy względnie zwiększonej konstytucyjnie gotowości chorobowej mezenchymy [3]).

Za zależnością tych schorzeń od zaburzeń gruczołów dokrewnych przemawia cały szereg spostrzeżeń: Laeven opisał przy *hypothyreoidismus coxa vara cretinosa* Erkers oraz Assmann i Jansen opisali chorobę Perthesa w przebiegu *dystrophia adiposo-genitalis*. Dorner i Assmann stwierdzili w przypadku *nanosomia pituitaria* u 36-letniego mężczyzny ze znacznym rozszerzeniem siodełka tureckiego oraz wtórną akromegalią symetryczną chorobę Perthesa oraz symetryczne zmiany Koehlerowskie w kościach śródgarstka i śródstopia. Sellheim badał przebieg choroby Perthesa u 24-letniej dziewczyny o dziecięcej konstytucji z niedorozwojem jajników, u której cho-

---

[2]) Z drugiej jednak strony nie można pominąć badań Velludy i Nichity, którzy nastrzykiwali na zwłokach *art. poplitea* pastą bizmutową, a następnie preparowali i prześwietlali drobne naczynia śródkostne kości łódkowatej celem sprawdzenia teorii ischemicznej co do I-ej choroby Koehlera i stwierdzili, że zaopatrzenie kości w krew jest zapewnione przez liczne anastomozy pomiędzy układem odgałęzień tętnicy goleniowej przedniej i tylnej; w razie zamknięcia dopływu krwi w jednym z tych dwóch układów, drugi układ dzięki anastomozom zapewnia dowóz krwi do kości.

[3]) Koenig i Rauch uważają, że należy szukać przyczyn zmian naczyniowych w chorobie Koehlera w zaburzeniach gruczołów dokrewnych, regulujących kostnienie. Według Engelkego, zwłóknienie szpiku kostnego, cechujące chorobę Koehlera, spotyka się również w schorzeniach systemowych, jak *ostitis fibrosa* lub *ostitis deformans*. *Ostitis fibrosa* zaś jest pokrewna *osteomalacji*, stojącej w związku z gruczołami płciowymi.

roba ta ustąpiła po wszczepieniu czynnego jajnika. G. Schmidt stwierdził w przypadku symetrycznej II-ej choroby Koehlera u 20-letniego mężczyzny niedomogę wielogruczołową, objawiającą się ogólnym niedorozwojem cielesnym i psychicznym, zaćmą obustronną od 8-go roku życia, brakiem tarczycy, wadliwym ukształtowaniem kośćca, oraz hipogenitalizmem i sformułował pojęcie „gruczołowego niedorozwoju układu kostnego".

Holst i Chandrikoff śledzili przebieg choroby Koehlera u 20-letniej dziewczyny, małego wzrostu, o niewykształconych drugorzędnych cechach płciowych, u której z chwilą wystąpienia pierwszej menstruacji, w 21-ym roku życia, ustąpiły bóle w chorym stawie; w innym przypadku widzieli podczas ciąży znaczne nasilenie się bólów. Wolszczan i Barlik widzieli w czterech przypadkach opóźniające się *menarche*, a w jednym powiększenie tarczycy.

W przedstawionym przeze mnie I-ym przypadku stwierdzamy, obok choroby Koehlera, częstoskurcz napadowy serca, oraz w wywiadach dychawicę oskrzelową. Nie wolno nam jednak przesądzać, że związek pomiędzy tymi schorzeniami jest przyczynowym, a nie przypadkowym współistnieniem i nie wolno nam tylko na podstawie obrazu klinicznego wciągać te schorzenia w ogólne pojęcie mniejszej wartości mezenchymy, pomijając tę okoliczność, że jest to pojęcie jeszcze ciągle spekulatywne i że nie znalazło dotychczas należytego podkładu naukowego. W przypadku II-gim stwierdziłem, obok choroby Koehlera, powiększenie tarczycy, dermografizm, wahadłowe tony serca z rozszczepieniem I-go tonu nad końcem, niepokój, zmienność nastroju, oraz stałe przyśpieszanie się miesiączkowania, a więc cechy kliniczne wegetatywnej stygmatyzacji. (Z braku warunków nie mogłem u chorej oznaczyć przemiany spoczynkowej).

Reasumując stwierdzam, że nawet tak, wydawało by się na pierwszy rzut oka, niepozorna jednostka kliniczna, jak choroba Koehlera, stawia i piętrzy przed nami wielką ilość zagadnień i że wskazane jest wskutek tego gromadzenie kazuistyki tego schorzenia. Te powody, obok małej znajomości tego schorzenia, skłoniły mnie do ogłoszenia widzianych przeze mnie przypadków.

Piśmiennictwo:

F. Abeles: Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr. 35. 948—951. 1927. — H. Assmann: Die klinische Roentgendiagnostik der inneren Krankheiten. Nakład F. C. W. Vogla, Lipsk. 1929. — H. Adelfang: Warsz. Czasop. Lek. 5, 189—192. 1927. — G. Axhausen: Zentrallblatt f. Chirurgie. 14. 1923. — K. Bragard: Münchener Med. Wochenschr. 4. 127—128. 1925. — P. Caffier: Monatschrift f. Kinderheilkunde. 4 i 5. 1923. — I. Czernecka: Polski Przegl. Chirurg. V. 213—222. 1926.— O. Engelke: Klin. Wochenschr. 25. 1129. 1924. — E. Hayward: Med. Klinik. 31. 1338—1340. 1935. — L. Holst i G. Chandrikoff: Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr. 35. 204—228. 1926. — A. Koehler: Münch. Med. Wochenschr. 4. 109. 1924. — E. Koenig i H. Rauch: Arch. f. Klin. Chir. T. 128. Z. 1—2. 369. 1924. — Mauclaire: Bul. méd. Paris. 48. 672—676. 1934. — M. Meyer: Zentrallbl. f. Chirurg. 54. 651—653. 1927. — H. Reinberg: Zentrallbl. f. Chirurg. 53. 3101—3103. 1926. — G. Schmidt: Münch. Med. Wochenschr. 9. 368. 1925. — Br. Szerszyński: Polski Przegl. Chirurg. VI. 443—446. 1927. — C. Velluda i M. I. Nichita: Virchows Archiv. f. Pathol. Anatomie. 276. 548—552. 1933. — J. Wolszczan i A. Barlik: Chir. Narządu Ruchu. 5. 65—92. 1932.

HISTORIA I FILOZOFIA MEDYCYNY.

Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

W sprawie literatury Niemirowa.

Brak metodycznych opracowań historycznych i bibliograficznych jest wielkim niedostatkiem naszej balneologii. Brak ten nieprędko też będzie usunięty, jakkolwiek pewne usiłowania w tej dziedzinie są już widoczne. Bardzo pomyślnym objawem jest uchwalona przez ostatni zjazd lekarzy i przyrodników, a przedstawiona przez sekcję historyczną tego zjazdu, rezolucja, uznająca konieczność systematycznego zorganizowania pracy na polu bibliograficznym. Poszukiwania takie będą oczywiście dotyczyły także balneologii, a zaznaczyć należy, że przez Zakład Historii Medycyny U. J. K. we Lwowie są już od dłuższego czasu rozpoczęte.

Niemniej jednak istnieją pewne wydawnictwa drukowane, o charakterze podręcznikowym, których znajomość, jakkolwiek nieodzowna, niedostatecznie jest rozpowszechniona. Niejednokrotnie np. przekonałem się, że nawet lekarze, zajmujący się balneologią, nie znali Słownika bibliograficzno-balneologicznego, tego elementarnego źródła do zorientowania się zarówno w literaturze danej miejscowości zdrojowiskowej czy uzdrowiskowej, jak i w jej historii. Przecież pomimo niedostatków i usterek, jest on dotychczas niezastąpiony i stanowi nie dające się pominąć wprowadzenie w badanie przedmiotu. Także Słownik geograficzny, łatwo dostępny w każdej bibliotece, zawiera dobre artykuły o naszych zdrojach, w szczególności, skoro o tym mowa, wcale wyczerpujące informacje o Niemirowie.

Niedawno pojawił się w P. G. L. (nr 21 z br.) artykuł pt. „Sto lat w rozwoju Niemirowa-Zdroju" z tytułem dodatkowym: „Na marginesie rozprawki K. Stellera z roku 1833". Artykuł, napisany przez dr A. Karczyńskiego, jest bardzo pożyteczny, jak wszystko, co ma związek z tak na ogół zaniedbaną historiografią naszych zdrojowisk. Wymaga on jednak uzupełnienia, czytelnik bowiem mógłby wywnioskować, że wspomniana broszura jest pierwszą pracą o Niemirowie. Tymczasem rok przed tym, tj. w r. 1832 ogłosił tak zasłużony badacz naszych zdrojów Teodor Torosiewicz, „Krótką wiadomość o doświadczeniach wody kruszcowej w Niemierowie" Rozmaitości Lwowskie, nr 27) i toż samo po niemiecku: „Zur Kenntniss d. Schwefelquelle" itd. (Mnemosyne, nr 62), sam zaś Steller już w r. 1821 dokonał pierwszego rozbioru, jak tego dowodzi jego artykuł pt. „Opisanie mineralnych wód w Niemierowie" itd. (Rozmaitości, nr 23, 1825). Nadmieniam zarazem, że broszura Stellera z r. 1833 nie należy do tak wielkich rzadkości, aby ją można było nazwać „białym krukiem". Prócz egzemplarza ze swoich własnych zbiorów, znam cztery inne, a jest ich oczywiście o wiele więcej.



Widok Niemirowa-Zdroju z broszury Seidla z r. 1837. Reprodukcja znacznie pomniejszona. Wymiary oryginału 106 × 172 mm.

Rzadszym od tego jest inny druk, chociaż o parę lat późniejszy, a to broszura Seidla *(Ueber die kalte salinische Schwefelquelle zu Niemierów" itd. Wien, 1837)*, zawierająca rycinę, której reprodukcję załączam. Była ona już raz reprodukowana w przedwojennym prospekcie dra Pawluka.

Na koniec w imię ścisłości pozwolę sobie sprostować twierdzenie, że „mało naszych zdrojów krajowych poszczycić się może publikacją naukową, pochodzącą z początku minionego stulecia". Przeciwnie. Niemirów jest zdrojowiskiem stosunkowo młodym, bo założonym właściwie dopiero w roku 1815. Wiele zdrojów polskich miało już wówczas swą literaturę. W niczym nie uszczupla to oczywiście znakomitych własności wód tamtejszych.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 3. 1937. Karolczak B.: Symptomatologia obrazu krwi. — Karfiol Z.: Krytyczne uwagi do ustawy Rzeszy Niemieckiej w celu zapobieżenia dziedzicznie choremu potomstwu. — Koszyk J.: Zmiany gruczołów dokrewnych w doświadczalnej tyreotoksykozie. — Schlönvogt E.: Zmiany histologiczne narządów miąższowych pod wpływem tyroksyny. — Dadlez Z.: Wojewódzki Zakład Leczniczo-Wychowawczy w Istebnej.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 2—3. 1937. Szymański J.: O pomocniczych badaniach dla ustalenia

jaglicy. — Mądroszkiewicz M.: Kilka uwag o łuszczce zaczątkowej. — Mądroszkiewicz M. i Przybyłkiewicz Z.: O domózgowym i śródocznym szczepieniu materiału jagliczego na zwierzętach. — Rostkowski Z.: Wczesne rozpoznanie jaglicy. — Zamenhof A.: O posługiwaniu się lupą przy rozpoznawaniu jaglicy. — Galewska Z.: Działalność Oddziału Jagliczego Kliniki Ocznej U. J. P. — Igiel H.: Leczenie łuszczki jagliczej maścią szkarłatną. — Modrzewski T.: Leczenie jaglicy powikłanej łuszczką masażem powiek.

Młoda Matka. Nr 13. 1937.

Therapia Nova. Nr 6. 1937. Miller M.: Uwagi w sprawie tzw. krwawień dziewczęcych wskutek rozrostu gruczołowo-torbielowatego śluzówki macicy. — Poznański N.: O nadciśnieniu samoistnym.

Higiena Psychiczna. Nr 4—7. 1937. Baley St.: Co to jest higiena psychiczna. — Sterling Wł.: Higiena psychiczna w Polsce. — Winiarz W.: Higienia psychiczna w Niemczech. — Wielawski J.: Higiena psychiczna w Stanach Zjedn. A. P. — Kirschner J.: O przypuszczalnym ilościowym i czasowym wyniku przymusowego wyjaławiania chorych umysłowo. — Katzówna H. R.: Psychohigiena wieku dziecięcego a błędy wychowawcze. — Pentalski W.: Problem drugoroczności w szkołach powszechnych.

Medycyna. Nr 13. 1937. Januszkiewicz St.: Warunki widoczności glist w obrazie radiologicznym. — Węgierko J.: Rola ciepłostek i węglowodanów w leczeniu cukrzycy. — Himmel J. i Złotnik A.: O działaniu kwasu d-galakturonowego w zatruciu jadem błoniczym. — Kipman J.: Cięcie pochwowe Dührssena w zastosowaniu do sztucznego poronienia. — Tołczyński B.: Próby leczenia angin nieswoistych bizmutem. — Mester A.: Tiodazyna i Tiodalgina w leczeniu schorzeń gośćcowych i rzekomo-gośćcowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 27. 1937.

Pielęgniarka Polska. Nr 6. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 203. 1937.

OCENY.

Kilka podstawowych prawd o schorzeniach wątroby. (Quelques vérités prémieres sur les maladies du foie). Noël FIESSINGER. Masson et Cie. Paris, 1936. Str. 79. Cena 24 fr.

W formie krótkich zdań przedstawia autor dosadnie i praktycznie najważniejsze dane o badaniu chorych z cierpieniami wątroby: wywiady, badanie fizykalne i czynnościowe, badanie wydalin, omawia objawy niewydolności wątroby, żółtaczki i zaburzenia czynnościowe, rozpatruje poszczególne schorzenia wątroby, jak: marskość, nowotwory, ropnie, bąblowiec, kamica żółciowa i schorzenia dróg żółciowych, kiła i gruźlica, opisuje krótko badania radiologiczne i zgłębnikowanie dwunastnicy, wreszcie podaje ogólne wytyczne leczenia schorzeń wątroby. Dla przykładu formy przedstawienia podam kilka zdań: „Należy badać ręką ułożoną płasko i miękko, końcami palców. Dobra palpacja winna być delikatna, ujmująca i długa. Ręka musi dwadzieścia razy wracać do tego samego miejsca, żeby wyczuć coś nienormalnego. — Żółtaczka, która zaczyna krwawić z błon śluzowych lub skóry, staje się żółtaczką ciężką (zanik wątroby). — Każde zatrucie lub zakażenie, które trwa dłużej, może być przyczyną marskości wątroby. — Marskość wątroby nie leczy się, poprawia się, lecz zostaje. — Czasem sposób jedzenia ma większe znaczenie w kamicy żółciowej niż jakość".

W ten sposób przedstawia autor „na kilku stronach to, co wie, ażeby pomóc tym, którzy szukają, wyjaśnić tym, którzy błądzą, zająć tych, którzy wiedzą" — i ten cel osiągnął w zupełności. Wydanie więcej niż staranne. Jedynie pochyłe czcionki tekstu, męczą nieco wzrok. *H. Długosz* (Lwów).

Zagadnienie wola. (Das Kropfproblem). Eug. BIRCHER. Medizinische Praxis. Th. Steinkopff. Dresden u. Leipzig. 1937. Str. 140.

Piśmiennictwo lekarskie dotyczące tarczycy, wzrosło w ostatnich 30 latach do takich rozmiarów, że wyrobienie sobie o nim zdania, stało się zupełnie niemożliwe. Ponieważ jednak schorzenia tego narządu należą do bardzo częstych, musi lekarz praktyk choć z grubsza śledzić rzeczywiste postępy w nauce o tym narządzie. Bircher zadał sobie trud nie lada. W krótkiej, bardzo jasnej i przystępnej książce, omawia całe zagadnienie wola, począwszy od anatomii, histologii i fizjologii tarczycy, poprzez jej patologię, aż do lecznictwa wewnętrznego i operacyjnego. Praca Birchera uwzględnia i omawia tylko te badania, teorie i zapatrywania, które wykazały swą wartość praktyczną i teoretyczną. Duży krytycyzm i ponad 30-letnie doświadczenie, umożliwia mu zwycięskie przebicie się przez dżunglę prac o tarczycy, jakże często pustych i bezwartościowych „przyczynków" lub nieomal scholastycznych rozważań. Książka nie jest monografią, rojącą się od nazwisk autorskich, lecz poważnym podręcznikiem, nie wykazującym, o ile to można stwierdzić, żadnych poważniejszych luk lub niedociągnięć. Chociaż dzieła w rodzaju omawianej książki nie cieszą się na „giełdzie naukowej" szczególnym uznaniem, należy jednak przyznać im wartość prawdziwie pozytywną. Trzeba bowiem zgodzić się z autorem, że w dziedzinie współczesnej „twórczości naukowej" panuje chaos, zamieszanie, lub, używając określenia Birchera, „bolszewizm". Brak jest myśli przewodniej, zupełny brak filozoficznego poglądu na temat, brak znajomości całokształtu zagadnienia i dążność do coraz dalej posuniętej analizy. Przy tym motorem twórczości naukowej jest, w olbrzymiej większości przypadków, nie chęć wiedzy i zdobywania prawdy, lecz chęć kariery naukowej, zdobywanej argumentem pod postacią możliwie wielkiej ilości zadrukowanego, przez nikogo nie czytanego, papieru. (Nieszczęsne „prace doktorskie"). Od tej wielkiej masy plewy, odbijają chlubnie skromne i bezinteresowne, a prawdziwie wartościowe i celowe ziarna, w rodzaju omawianej książki Birchera.

T. Kielanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Insulina krystaliczna. P. BOULIN. Presse Méd. Nr 28. 1937.

Obecnie jest kilka metod otrzymywania insuliny krystalicznej. Taka insulina jest w działaniu zbliżona do zwykłej, różni się jednak od niej brakiem początkowej hiperglikemii oraz tym, że działa silniej, dłużej i regularnie. Budowa chemiczna insuliny jest coraz to lepiej znana. Jest to polipeptyd, a w skład cząsteczki wchodzą kwasy aminowe, jak leucyna, tyrozyna, cystyna i inne. Nie wiadomo, czy specyficzne jej działanie zależy od całej cząsteczki, czy też od jakiejś grupy kwasu aminowego. Także nie można wiedzieć z całą pewnością, czy insulina jest produktem wydzielanym przez trzustkę, czy też polipeptyd ten tworzy tylko część jakiegoś większego kompleksu białkowego, który chroni ją przed rozkładem i wskutek tego przedłuża jej działanie.

Skowroński (Lwów).

Patologia.

Przyczynek do parartmii. Daniel ROUTIER i Vittorio PUDDU. Ztschr. f. kl. Med. B. 131. 89—98.

Opis 3 przypadków pararytmii. We wszystkich chodziło o zwykłą dysocjację, w jednym badano także typ interferencji z dysocjacją. Pararytmię spowodowała równoczesna czynność węzła zatokowego i przedsionkowo-komorowego. Prócz klasycznej teorii mogłaby, według autorów, również teoria Géraudela wytłumaczyć opisane zaburzenia czynności serca. Przyszłość zadecyduje, która teoria jest słuszna.

H. Długosz (Lwów).

Bilans żelaza u zdrowych i u chorych z niedokrwistościami. II. Badania istoty czułych na żelazo niedokrwistości i wyniku leczenia żelazem tych niedokrwistości. F. REIMANN, F. FRITSCH i K. SCHICK. Ztschr. f. kl. Med. B. 131. Str. 1—50.

U osób zdrowych, nawet duże dawki żelaza nie zmieniają jego ilości we krwi, gdyż podana dawka zostaje wydalona. U osób z niedokrwistością podane żelazo zatrzymuje się, bilans żelazowy jest wybitnie dodatni. Równolegle z zatrzymaniem żelaza we krwi idzie odnowa krwi. Między ilością hemoglobiny a ilością zatrzymanego żelaza istnieje liczbowa zależność proporcjonalna. Właśnie dodatni bilans żelazowy, zatrzymanie żelaza, stanowi podstawę leczniczego działania żelaza w niedokrwistości. U ludzi zdrowych zapotrzebowanie żelaza jest minimalne, u chorych z niedokrwistością czułą na żelazo, zapotrzebowanie żelaza jest olbrzymie. *H. Długosz* (Lwów).

W sprawie patogenezy stwardnienia rozsianego. DATTNER B. Wr. kl. Wschr. 1937.

Nie ma chyba jednostki neurologicznej, o której genezie słyszeliśmy tyle i tak różnorodne teorie, jak stwardnienie rozsiane

(sclerosis multiplex). Przed laty Steiner ogłosił swoją teorię infekcyjną i wykazał krętki, rzekomo wywołujące chorobę. Strümpell stał na stanowisku, że chodzi tu o zwyrodnienie wewnątrzpochodne, powstające na tle wrodzonego usposobienia. Pette i jego szkoła stwierdzili, że czynnik chorobotwórczy dostaje się do układu nerwowego drogą krwiobiegu. W 1932 r. powiedział Bing, że wszystko przemawia za sprawą zapalną. Który z nich ma rację? Różnica w zapatrywaniach tak poważnych neurologów pochodzi może stąd, że mimo wielkiego doświadczenia, nie można czasem zróżniczkować pomiędzy stwardnieniem rozsianym, a mnóstwem innych chorób. Z jednej strony stwardnienie rozsiane występuje tylko w 10—15% w swojej postaci klasycznej, jak ją opisał Charcot, — z drugiej strony inne jednostki w swych postaciach poronnych *(formes frustes)* mogą być bardzo podobne do stwardnienia rozsianego. Nadmienia się tylko: *encephalitis* Schilderowskiego typu, pseudosklerozę, chorobę Wilsona, stwardnienie guzowate *(sclerosis tuberosa),* pęczkowe zapalenie rdzenia, rozsiane zapalenie mózgowo-rdzeniowe itd. Curtius, w znanej monografii, kładł nacisk szczególny na czynnik dziedziczny w patologii stwardnienia rozsianego. Autor badał związek stwardnienia rozsianego z gruźlicą i nie znalazł prawie żadnych podstaw do przypuszczenia, że stwardnienie rozsiane jest następstwem przebytej gruźlicy. Przychodzi natomiast, na podstawie swych zajmujących badań, do wniosku, że źródła choroby należy szukać w zatruciu wewnętrznym, w intoksykacji. W dużej ilości przypadków stwierdzono bezsoczność żołądkową i podkwasotę, tak, jak w zwyrodnieniu pęczkowym rdzenia na tle niedokrwistości złośliwej. Poza tym niewątpliwie istnieją podobieństwa pomiędzy stwardnieniem rozsianym a jednostkami, jak pelagra i beri-beri, schorzeniami polegającymi, jak wiadomo, na braku witamin. Niewiadomy jest jeszcze stosunek stwardnienia rozsianego do tej grupy; ma może z nią wspólną przyczynę; w każdym razie dojdziemy, analizując w ten sposób nasze przypadki stwardnienia rozsianego, do lepszego zrozumienia patogenezy tej dziwnej choroby.

Obständer (Bielsko).

Nowa mikrometoda oznaczania siarczanów w mleku kobiecym. KUOHACHI YOSHINO. The Tohoku Journal of exper. Med. Vol. 30. Nr 6. 1937.

Metoda polega na wytworzeniu zabarwienia pomiędzy chromianem a benzydyną. Chromian powstaje przez strącanie nadmiaru chlorku baru przez chromian potasu, rozpuszczenie osadu w kwasie solnym i dodanie benzydyny. Barwę powstałą porównywa się z barwą płynu o znanej zawartości chromianu.

Moraczewski (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Uwidocznienie skurczu oskrzelowego w ostrym wstrząsie anafilaktycznym świnki morskiej na obrazie rentgenowskim. R. WILLIAMSON. Journ. of Hygiene. Vol. 36. Nr 1.

Dla uzyskania bezpośredniego dowodu w eksperymencie na prawdziwość twierdzenia Auera i Lewisa, iż przyczyną śmierci świnki morskiej w ostrym wstrząsie anafilaktycznym jest skurcz mięśni gładkich oskrzelików, wykonał autor szereg zdjęć rentgenowskich klatki piersiowej świnek normalnych, uśpionych uretanem, tudzież świnek, u których po uprzednim (przed 18 dniami) uczuleniu na surowicę końską, wywołano śmiertelny wstrząs w 6 minut po wprowadzeniu dawki wywołującej (0,2 cm³ surowicy końskiej dożylnie). Wszystkim świnkom w jednakowy sposób otwierano tchawicę i pod określonym ciśnieniem wprowadzano do dróg oddechowych lipiodol pod stałą kontrolą promieni Roentgena, po czym wykonywano zdjęcia. Doświadczenia te potwierdzają twierdzenia Auera i Lewisa u świnek morskich normalnych, uśpionych, drogi oddechowe wypełniały się równomiernie lipiodolem, aż do pęcherzyków płucnych, na całej przestrzeni płuc, u świnek morskich, padłych we wstrząsie anafilaktycznym, nawet pod znacznie większym ciśnieniem nie można było wprowadzić lipiodolu do zaciśniętych oskrzelików.

Załączone zdjęcia rentgenowskie przedstawiają poszczególne fazy doświadczeń.

St. Legeżyński (Lwów).

Żelazo w pożywieniu człowieka. E. M. WIDDOWSON i R. A. Mc. LANCE. Journ. of Hygiene. Vol. 36. Nr 1.

Autorzy przeprowadzili badanie ilości żelaza w pożywieniu 63 mężczyzn i 63 kobiet w Anglii (wiek 18—90 lat, klasa średnia), odżywiających się dowolną dietą. Obliczone ilości przeciętne wyniosły 16,8 mg na dobę w pożywieniu mężczyzn i 11,4 mg u kobiet. Ilości „użytecznego“, tj. nieorganicznego żelaza wynosiły przeciętnie 10,8 i 7,9 mg na dobę. Im większe spożycie mięsa, tym mniejszy odsetek „użytecznego“ w stosunku do ogólnej ilości żelaza.

U przeszło 50% obserwowanych osób oznaczano w ciągu doświadczeń hemoglobinę, stwierdzając u mężczyzn przeciętnie 102% i u kobiet 93% (mierzono karboksyhemoglobinometrem Haldane'a). Nie stwierdzono żadnego związku między ilością spożywanego żelaza (tak ogólnej ilości, jak i żelaza „użytecznego“), a ilością hemoglobiny we krwi w ciągu kilkutygodniowej obserwacji.

15 mężczyzn i 16 kobiet otrzymywało codziennie przez kilka tygodni większe ilości żelaza nieorganicznego, mianowicie po 100 mg dziennie w postaci siarczanu żelazawego lub cytrynianu amonowo-żelazowego. Te ilości żelaza w diecie nie wywołały zwiększenia odsetka hemoglobiny u mężczyzn, zaś u kobiet spowodowały wzrost hemoglobiny przeciętnie o 10%.

St. Legeżyński (Lwów).

O miejscowym uodpornieniu przeciw płonicy. A. LIBOŃ. Sow. Wracz. Żurn. Nr 7. 1937.

Na stacji kolejowej, gdzie pracuje autor, jest około 2.000 dzieci w wieku do 12 lat. Z nich 857 szczepiono przeciw płonicy metodą Bielonowskiego-Millera. Wiek dzieci: do 4 lat — 91 dzieci; od 4—8 lat — 176 dzieci i od 8—12 lat — 43 dzieci. U dziewięciorga dzieci po pierwszym szczepieniu ciepłota podniosła się od 37,2° do 38,3°; po drugim szczepieniu — u 2 dzieci, a po trzecim i czwartym szczepieniu nie było żadnego odczynu. Dobre wyniki po szczepieniu ośmielają autora do ogłoszenia uzyskanych wyników, chociaż szczepienie nie było przeprowadzone naukowo: ujemną stroną jest to, że dzieciom przed szczepieniem nie wykonano próby Dicków i brak ścisłego podania wieku kontrolnych — nie szczepionych dzieci. Zachorowalność szczepionych była 20,5 razy mniejsza niż nie szczepionych. Śmiertelność nie szczepionych wynosiła 6,6%. Sposób uodporniania Bielonowskiego-Millera jest bardzo prosty i nie daje prawie żadnej reakcji. (W pracy przytoczonej autor nie podaje szczegółów metody Bielonowskiego-Millera).

H. Popielska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wartość kliniczna torakoplastyki przednio-bocznej Monaldi J. K. OKO. Medycyna. Nr 8. 1937.

Torakoplastyka przednio-boczna, wprowadzona do lecznictwa w roku 1932, polega na stałym przerwaniu niektórych odcinków klatki piersiowej wzdłuż największej jej ruchomości. Celem jej jest usunięcie sił czynnych, działających na miąższ płucny, wskutek czego przesuwa się on ku śródpiersiu i tylnym ścianom klatki piersiowej, tj. okolicom, nie rozporządzającym siłami czynnymi.

Technikę, wypracowaną przez Ascoliégo, autor podaje w pracy, opisując torakoplastykę górną (wycięcie 1, 2 i 3 żebra) oraz dolną (5, 6, 7 żebro), zawsze podokostnowo. Na podstawie obszernego materiału (300 przypadków) stwierdzono, że ten rodzaj torakoplastyki, stanowiąc mały uraz, wpływa w wysokim stopniu na znaczną poprawę tak stanu podmiotowego, jak i przedmiotowego; poza tym w odróżnieniu od dotychczasowych torakoplastyk, daje zniekształcenia bardzo nieznaczne.

Zabieg ten doskonale zastępuje odmę sztuczną, w tych zwłaszcza przypadkach, w których z powodu zrostów, nie można jej założyć. Głównymi wskazaniami do tego zabiegu są przede wszystkim świeże procesy, dalej sprawy jamiste, ale o niezbyt sztywnych ścianach i o zachowanej elastyczności sąsiadującego miąższu płucnego. Tam, gdzie on w otoczeniu starych jam jest już sklerotycznie zmieniony, zwłaszcza w szczytach, czy też okolicy przykręgowej, zabieg ten nie może mieć zastosowania. W zmianach mieszanych i nierównych wiekiem Monaldi poleca zabieg kombinowany, złożony z torakoplastyki przedniobocznej (usunięcie pociągania mechanicznego ściennego) oraz z torakoplastyki Mauzera i Prousta, celem ucisku na sklerotyczną jamę.

Opisany zabieg jest łatwy, mało krwawy i doskonale znoszony przez chorych.

St. Malczyński (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Znieczulenie podstawowe za pomocą Dialu. C. UNTI. Caritiba. 1936. 169 S. S.

Autor wprowadził Dial do znieczulenia podstawowego. Można go stosować dożylnie, domięśniowo i doustnie w ilości zależnej od jakości narkozy.

Do znieczulenia podstawowego stosowano zwykle 0,1 g na 10 kg wagi ciała, znieczulenie występowało po upływie 2—30 minut; z rozpoczęciem zabiegu zalecają zwykle czekać 30 minut. Jeśli znieczulenie Dialem jest niedostateczne, zalecają pogłębić

je narkozą wdechową. Przy utrudnionym zastosowaniu dożylnym Dialu, można stosować go domięśniowo, wtedy z rozpoczęciem zabiegu należy poczekać 40—60 minut. Znieczulenie Dialem zwykle trwa $^{1}/_{2}$—$1^{1}/_{2}$ godziny.

Dial może być użyty w celu przygotowania do innej narkozy. W tym celu podaje się 1—$1^{1}/_{2}$ tabletki wieczorem przed operacją i 0,05 na 10 kg wagi ciała w postaci tabletek, kropli lub też wstrzyknięć na godzinę przed zabiegiem.

Na zwierzętach doświadczalnych stwierdzono, że w leczniczych dawkach podany Dial nie wywiera szkodliwego wpływu na organizm, w wysokich dawkach trujących sprowadza głębokie znieczulenie z kloniczno-tonicznymi drgawkami, które kończy się zejściem śmiertelnym. Badania histologiczne zatrutych Dialem zwierząt wykazują zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i nerek.

Stwierdzono również wpływ Dialu na osłabienie ruchów oddechowych, co się również stwierdza i przy innych związkach barbiturowych.

Autor zastosował Dial w 45 przypadkach do znieczulenia ogólnego, do znieczulenia podstawowego i w celu przygotowania do innego znieczulenia.

Znieczulenie zwykle było długotrwałe, chorzy byli spokojni, po operacji samopoczucie ich było dobre, bez nudności, wymiotów i objawów niepokoju, co często obserwowano przy zastosowaniu innych preparatów barbiturowych. Przygotowanie za pomocą morfiny jest przeciwwskazane.

Dial może być użyty również w celu przygotowania do znieczulenia lędźwiowego, gdzie przez małe dawki w każdej formie sprowadza przyjemny sen. Ponieważ Dial prawidłowo zastosowany nie wpływa ujemnie na organizm, można go stosować nawet u słabych chorych. Przeciwwskazanie do stosowania Dialu stanowią choroby wątroby i nerek.

F. Mikulska.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 5 maja 1937 r.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

Dr Szumski Jan (Warszawa) wygłosił odczyt pt.: *„Ubezpieczenia społeczne i medycyna pracy we Włoszech, Niemczech, Danii i Szwecji. Spostrzeżenia z podróży naukowej"*.

Prelegent bawił przez 8-miesięczny okres czasu w szeregu państw europejskich, badając organizację i działalność ubezpieczeń społecznych i łączące się z nimi różne dziedziny medycyny pracy. Charakteryzuje ogólnie dwa typy zasadniczo odmiennych ustrojów państwowych, gdzie w jednym z nich (Włochy, Niemcy) potężna wola jednostki i duża umiejętność koordynacji sił całego narodu dokazały bardzo wiele; w drugim zaś (Dania, Szwecja) nadzwyczaj wysoki poziom kultury i uspołecznienia oraz szlachetnie pojęta demokracja mogą się poszczycić jeszcze większym efektem na każdym polu pracy.

We Włoszech powszechne ubezpieczenie przeciwko gruźlicy prowadzi wśród 19 milionów ubezpieczonych bardzo intensywną akcję przeciwgruźliczą. 450 ośrodków diagnostycznych zajmuje się wyławianiem elementu chorego, którego leczenie odbywa się przeważnie w sanatoriach. W ciągu 10 lat Narod. Inst. Opieki Społecznej, wykonujący ubezpieczenie przeciwgruźlicze, uzyskał 24.000 łóżek sanatoryjnych, przy czym jest dążność, aby chory przebywał w leczeniu sanatoryjnym możliwie do zaleczenia procesu chorobowego.

Włoskie ubezpieczenie chorobowe rozwija się stopniowo etapami, opierając swą działalność na art. 26 i 27 karty pracy oraz na ramowych statutach, obowiązujących w łonie poszczególnych konfederacji zawodowych. Ubezpieczenie chorobowe pracuje w wyjątkowo korzystnych warunkach, bez udzielania świadczeń osobom chorym na gruźlicę i przewlekle w ogóle (powyżej 180 dni). Istnieje nieograniczony wolny wybór lekarzy, którzy otrzymują jednostkowe wynagrodzenie.

Szczególną opieką otaczani są we Włoszech pracownicy rolni, objęci ubezpieczeniem chorobowym i przeciwko gruźlicy. Ostatnio 700.000 żniwiarzy ubezpieczono na życie (premie 10.000 lirów).

W ośrodkach fabrycznych działa specjalna organizacja tzw. „Fabrycznej opieki społecznej", w której 87 opiekunek społecznych, wyszkolonych w Wyższej Szkole Opieki Społecznej", pracuje na terenie 522 zakładów fabrycznych, uświadamiając ubezpieczonych o ich prawach i egzekwując należne im świadczenia.

Dania: Kasy chorych istnieją tu od 1623 r., ulegając ciągłym reformom i zmianom. Obecnie istnieje 1.600 kas chorych, obejmujących dwa i pół miliona obywateli. Organizacja jest terenowa, a nie zawodowa, przy zagwarantowaniu całkowitej autonomii. W Kopenhadze jest 415.000 ubezpieczonych (bez dzieci), a organizacja lecznictwa przypomina cokolwiek system, przyjęty obecnie w Polsce. Żadnej akcji zapobiegawczej kasy chorych nie prowadzą, co jest zresztą zbędne, wobec bogactwa samorządów gminnych, organizujących i prowadzących intensywnie tę akcję.

Ubezpieczeniem inwalidzkim objęte są w Danii już dzieci szkolne w wieku od 7—14 lat, które zapobiegawczo są obserwowane i w razie potrzeby leczone; przeprowadzone jest poradnictwo zawodowe, zależnie od warunków fizycznych, przy uwzględnieniu pewnych ułomności i wad. Zapobiega się w ten sposób występowaniu inwalidztwa pracy.

W Szwecji istnieją tzw. centralne i miejscowe kasy chorych w liczbie 1.300 z 1,250.000 członków. Kasy centralne stanowią rodzaj reasekuracji dla kas miejscowych. Ubezpieczonym zwraca się 2/3 kosztów wizyt lekarskich (nieograniczony wolny wybór lekarzy), leków nie daje się wcale.

W Niemczech istnieje około 4.800 kas chorych z 18,6 milionami członków, co stanowi wraz z rodzinami 35 milionów osób, które otrzymują świadczenia z ubezpieczenia chorobowego. Postulat powszechności ubezpieczeń jest tu w całej pełni uwzględniony. Istnieje nieograniczony wolny wybór lekarzy, wynagradzanych jednostkowo; świadczenia specjalne (zasiłki, szpitale, sanatoria) przyznawane są przez lekarzy zaufania, którzy organizacyjnie związani są z krajowymi zakładami ubezpieczeń, w swej pracy zupełnie uniezależnieni od kas chorych i od organizacji lekarskich. Istnieje bardzo celowa koordynacja akcji zapobiegawczej, prowadzonej przez ubezpieczenia krótko- i długoterminowe w łonie specjalnych wydziałów, stworzonych do tego celu w krajowych zakładach ubezpieczeniowych.

We Włoszech i Niemczech obserwować można bardzo duży rozwój różnych dziedzin medycyny pracy (fizjologia, higiena pracy, choroby zawodowe, chirurgia wypadkowa, orzecznictwo). Powstają liczne instytuty uniwersyteckie, które zajmują się szkoleniem w nowych dziedzinach studentów i lekarzy. Po 2-letnim stage'u lekarz otrzymuje dyplom specjalisty z dziedziny medycyny pracy, wymagany do objęcia stanowisk lekarzy fabrycznych i inspektorów lekarskich w przemyśle.

Prelegent zapoznał się w czasie studiów szczegółowo z organizacją i pracą klinik chorób pracy w Mediolanie (prof. Devoto i Preti) i Berlinie (prof. Baader). W państwach tych powstają coraz liczniejsze stanowiska lekarzy fabrycznych, którzy czuwają zapobiegawczo nad zdrowiem robotników, obserwując szczególnie ujemne wpływy pracy zawodowej na ustrój ludzki. Prelegent zapoznał się szczegółowo z pracą lekarzy fabrycznych i organizacją licznych dziedzin opieki społecznej na terenie olbrzymich zakładów Siemensa w Berlinie.

W dziedzinach omawianych w odczycie istnieją w Polsce jeszcze bardzo duże braki i zaniedbania, które musimy jak najrychlej nadrobić. Ostatnio zadecydowano i przystąpiono do prac przygotowawczych do budowy „Instytutu Medycyny Ubezpieczeniowej" w Warszawie, który umożliwi, między innymi, praktyczne przygotowanie lekarzy w tych licznych nowych dziedzinach medycyny pracy i ubezpieczeń. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos Dr: Kerszman, Wróblewski, Fiedorowicz i Ryder.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 25 stycznia 1936 r.

Przewodniczy: Kol. Prezes Dr Łokczewski.

Kol. Prezes Dr Łokczewski rozpoczął posiedzenie wspomnieniem pośmiertnym błp. lek. dent. Adolfa Gelbarda, który zmarł w dniu 31 grudnia 1935 r. Zmarły był jednym z pierwszych członków i założycieli T-wa Lekarskiego Częstochowskiego, honorowym prezesem Stowarzyszenia Lek. dent. Rz. P. Był postacią ze wszech miar zasługującą na uznanie i szacunek: jako kolega i pracownik skromny, zawsze uczynny, chętnie niósł wszędzie pomoc cierpiącym. W ciągu całego istnienia Twa Lek. Częst. jedyna praca z zakresu stomatologii wygłoszona była li tylko przez Adolfa Gelbarda.

T-wo straciło w zmarłym ostatniego członka nie lekarza. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

Następnie odczytano protokoły z dnia 23 listopada 1935 r. i z dnia 21 grudnia 1935 r. Protokoły przyjęto.

Kol. wiceprezes Dr Batawia wygłosił odczyt pt. *„Krwioplucie w schorzeniach niegruźliczych"*.

Od dawien dawna łączono krwioplucie z gruźlicą; uważano krwioplucie za objaw gruźlicy i nawet w wypadkach, w których nie udawało się ustalić przyczyny krwawienia, lekarz mimo to skłonny był rozpoznać gruźlicę. Spostrzeżenia jednak kliniczne wykazywały, że dużo chorych, plujących krwią, nie ma nic wspólnego z gruźlicą, że ilość takich niegruźliczych podług jednych przekracza 40%, podług drugich wynosi 50%. Prelegent omawia, w jakich okolicznościach i przy jakich cierpieniach powstać może krwioplucie na tle niegruźliczym.

Krwawienia z nosa i gardzieli przy niedokładnym zbadaniu chorego doprowadzić mogą do fałszywego rozpoznania.

Krwioplucie pochodzenia urazowego spostrzegamy przy ranach kłutych lub postrzałowych klatki piersiowej, przy złamaniu żeber, przy ciałach obcych w tchawicy lub oskrzelach. Krwioplucie może być wyrównawcze i zastępcze przy powstrzymaniu krwawienia w innym miejscu, może ono też być objawem histerii.

Omówiwszy możliwości krwioplucia przy chorobach serca, naczyń i krwi, prelegent przechodzi do schorzeń płuc niegruźliczych, przy których może wystąpić krwioplucie, a mianowicie w zrazikowym zapaleniu płuc, w ropniu płuc i zgorzeli, w raku i innych guzach płuc, oskrzeli i śródpiersia, z powodu kilaków, promienicy i pasożytów. Oskrzela też mogą być źródłem krwawienia, a mianowicie: rozstrzeń oskrzeli, włóknikowe ich zapalenie, owrzodzenia kiłowe itd.

Z kolei prelegent przechodzi do krwioplucia pochodzenia tchawicowego. Chorzy ci, to ludzie zupełnie zdrowi, u których nagle wystąpiło krwioplucie. Wydobywa się krew zupełnie czysta, czerwona, bez pęcherzyków powietrznych, nie jest ona zmieszana ze śliną, plwociną lub ropą. Krwioplucie to ustępuje prawie jednocześnie z ustąpieniem krwawienia i tym różni się od krwioplucia płucnego. Dwa są sposoby badania tchawicy: bezpośredni — lusterkiem krtaniowym i pośredni — bronchoskopem. Zmiany, jakie spotykamy przy tzw. *tracheitis haemorrhagica*, podzielić możemy na dwie grupy: przekrwienia śluzówki bez zmian organicznych i zmiany miejscowe, ograniczone do poszczególnych punktów. Tymi miejscami, w których powstają drobne krwawiące żylaki lub owrzodzenia są: przednia górna ściana tchawicy pod szparą głosową, dolna część tchawicy w miejscu podziału i obydwa oskrzela tuż przy wyjściu z tchawicy.

Omówiwszy w końcu rokowanie przy rozmaitych chorobach, w których poza gruźlicą występuje krwioplucie, prelegent dochodzi do wniosku, że krwioplucie zawsze uważać należy za objaw bardzo poważny, w większości bowiem przypadków ma ono swe źródło w ciężkich schorzeniach organizmu, które swym złym rokowaniem nie ustępują gruźlicy. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Dr Falk dodaje, że jedną z przyczyn krwioplucia mogą być żylaki dolnej powierzchni języka.

Kol. Dr Epsztein i Dr Gajzler wspominają o chorym, który długi czas leczył się z powodu krwioplucia i był uważany za gruźliczego, leczył się w sanatoriach. Przy wystąpieniu krwiomoczu zwrócono uwagę na nerki i stwierdzono guz nerki. Krwioplucie było pochodzenia przerzutowego. Chory jednak zmarł.

Zabierali jeszcze głos Kol.: Dr Łokczewski, Dr Szaniawski, Dr Wajnbaum, Dr Hallemanowa.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego odbytego w Sosnowcu dnia 21 października 1936 r.

1. Kol. Nasiłowski pokazuje: a) *chłopca 2½-letniego, który od 1½ miesiąca choruje na atoniczną postać choroby Heine-Medina.* Stwierdza się jeszcze niedowład obu kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów kolanowych, ustąpił już niedowład prawej kończyny, mięśni szyi i karku, zmniejszyła się bolesność dotykowa całej prawie skóry, a szczególnie kończyn dolnych. Wobec braku okresu gorączkowego, rozpoznanie nastręczało znaczne trudności. Pierwsze wrażenie, przy badaniu w ośrodku leczniczym, prowadziło do przypuszczenia, że jednak jest to nietypowa postać choroby Heine-Medina. Nakłucie lędźwiowe — płyn wypływa pod niskim ciśnieniem kroplami — dopiero po wprowadzeniu do kanału lędźwiowego 20 cm^3 powietrza, otrzymano 20 cm^3 płynu o składzie normalnym; wprowadzono do kanału lędźwiowego 20 cm^3 surowicy ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina (P. Z. H.). Zabieg ten po kilkunastu minutach wywołał u dziecka nieprzyjemny odczyn: zblednięcie, zwolnienie tętna, jakby zapaść miernego stopnia, zresztą niepokojące objawy przeszły w ciągu 20 minut. Rozpoznanie różniczkowe: wykluczenie etiologii gruźliczej, kiłowej i błoniczej. Odczyn Pirqueta ujemny; odczyny W-a i M. z surowicą krwi ojca, matki i dziecka oraz z płynem mózgowo-rdzeniowym dziecka, ujemne. Przeciw błonicy przemawiało umiejscowienie porażeń (brak porażenia mięśni gardzieli, połykowych i ocznych oraz szybkie cofnięcie się niektórych porażeń). Dziecko nie gorączkowało przez cały czas obserwacji. Według wywiadów przed porażeniami nie było podniesionej ciepłoty ciała, był tylko przez kilka tygodni silny nieżyt nosa.

Leczenie: 1) wymienione już jednorazowe wstrzyknięcie surowicy podczas pierwszej wizyty, 2) elektryzacja i masowanie porażonych mięśni, 3) zastrzykiwania *strychnini nitrici,* 4) naświetlania promieniami Roentgena odpowiednich odcinków rogów przednich szarej istoty rdzenia (D8 — L. I). Po trzech tygodniach obserwacji i stosowania środków wymienionych pod 2), 3) i 5) po zakończeniu pierwszej serii naświetlań promieniami Roentgena (zmodyfikowana nieco metoda Bordier), diatermia krótkofalowa porażonych mięśni kończyn dolnych.

Po dwumiesięcznym leczeniu stwierdza się znaczną poprawę.

b) *Opis ropnego zapalenia opon mózgowych na tle pneumococcus Friedländeri u niemowlęcia 5-miesięcznego.* Choroba rozpoczęła się nagle, trwała 5 dni i przebiegała pod postacią grypy lub przypuszczalnie zapalenia płuc. Prócz lekarza domowego wzywano jeszcze często lekarzy z Pogotowia. Rozpoznanie właściwe postawiono dopiero w ostatnim dniu, gdy lekarz dyżurny wezwał na konsylium pediatrę. Stwierdzono wtedy stan gorączkowy, zamroczenie, senność, silne wzdęcie brzucha, drgawki mięśni ocznych, osłabione oddziaływanie źrenic na światło, rozlany nieżyt oskrzeli. Nie było ani sztywności karku, ani objawów Kerniga, Brudzińskiego i Flatau, ani wypuklenia ciemienia. Nakłucie lędźwiowe, wykonane w ośrodku leczniczym chorób dzieci, wykazało zwiększone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, wypuszczono około 25 cm^3 mętnego żółtawo-zielonkawego. Badanie laboratoryjne w Ubezpieczalni wykryło liczne ciałka białe przeważnie wielojądrzaste oraz liczne pałeczki układające się po dwie, z otoczką, gram-ujemne.

Było to drugie dziecko rodziców zdrowych. Przedtem dziecko było zdrowe, karmione przeważnie piersią. W szczegółowo zebranych wywiadach zaznaczono, że były krótkie napady drgawek i wymioty jednorazowe w pierwszym dniu choroby, gdy dziecko pielęgnowała opiekunka w czasie nieobecności rodziców. Na tydzień przed chorobą był krótkotrwały nieżyt nosa.

W polskim piśmiennictwie lekarskim nie znalazłem opisu tego schorzenia (wspomniano tylko, że w łódzkim szpitalu dziecięcym były przypadki zapalenia opon mózgowych na tle *bact. Friedländeri).* Należy wnioskować, że nie jest ono rozpoznawane przez lekarzy domowych i ogólnie praktykujących.

W francuskim piśmiennictwie pediatrycznym znalazłem wzmiankę o 10 przypadkach tej choroby u niemowląt, zebranych z rozmaitych źródeł (Dr J. A. Chabanon: *„Les meningites à pneumobacille de Friedländer du nourrisson". Thèse de Paris. 1933).*

Dla ilustracji referatu pokazano: 1) preparat drobnowidowy z płynu mózgowo-rdzeniowego — bardzo liczne pneum. Fried. (Kol. Sztuka), 2) klisze rentgenologiczne (Zakład Rentgenowski Ubezp. Społ. — Kol. Osiński): a) płuc — wykluczenie zapalenia płuc, b) komór mózgowych po częściowym wypełnieniu powietrzem przez kanał lędźwiowy.

2. Kol. N. Berdo (Z Oddz. Chorób Płucnych Szpit. Miejskiego w Sosnowcu): *Przypadek wrodzonych rozstrzeni u dziecka.*

Dziewczynka M. T., lat 12, od urodzenia źle wygląda, kaszle, odpluwa mało. Nigdy nie chorowała. Budowa prawidłowa. Odżywienie liche. Badanie fizykalne łącznie z badaniem radiologicznym wykazało rozległe zmiany w płucu lewym i obecność jam. Ponieważ plwocina nie zawierała prątków Kocha, wykonano bronchografię, która uwidoczniła obecność workowatych rozstrzeni oskrzeli w górnym płacie i walcowatych w dolnym, który był przy tym zupełnie marski. Odczyn Wassermanna ujemny. Ze względu na dane wywiadów, na brak wyraźnego zniekształcenia klatki piersiowej, niewielki odczyn opłucnowy i bardzo mały rozwój tkanki łącznej w górnym płacie lewym, należy przypuścić, że mamy do czynienia u dziecka z wrodzonymi rozstrzeniami oskrzeli, prawdopodobnie na tle niedorozwoju pęcherzyków płucnych. W płacie dolnym dochodzą zmiany wtórne pod postacią marskości płata i odczynu opłucnowego na skutek gorszych warunków dla opróżniania się z zalegającej wydzieliny. Zaleganie wydzieliny łatwo prowadzi do wtórnych zakażeń, a tym samym do zmian zapalnych w miąższu i opłucnej.

3. Kol. Witkowski: *Przypadek zatoru tętnicy głównej siatkówki po porodzie.* (Streszczenia nie nadesłał).

4. Kol. Witkowski i Kol. Ingster: *Przypadek zatoru tętnicy bruzdy Sylwiusza u 21-letniej położnicy.* (Streszczenia nie nadesłano).

5. Kol. M. Trawiński pokazuje: a) *Dziecko 6-letnie, które przybyło na Oddział z rozpoznaniem appendicitis acuta.* Tu ustalono, że zapalenie otrzewnej pochodzi nie z wyrostka robaczkowego, lecz prawdopodobnie wskutek zakażenia pneumokokowego. Na tej podstawie dziecka nie operowano. W dalszym ciągu objawy otrzewnowe uspokoiły się, wytworzył się natomiast ropień w środku jamy brzusznej, który miał skłonność do przebicia się przez pępek. Ropień ten nacięto, wypuszczono wielką ilość ropy, z której wyhodowano pneumokoki (prof. Gieszczykiewicz) w czystej hodowli.

W przebiegu dalszego leczenia nastąpiło zapalenie płuc; ostatecznie dziecko wyzdrowiało całkowicie.

b) *Pokazuje rentgenogramy i preparat mięsaka kości udowej* u młodego mężczyzny. Rozpoznanie ustalono od razu po zgłoszeniu się chorego na Oddział. Niestety chory zwlekał i poddał się operacji znacznie później. Dokonano odjęcia w połowie uda. Po miesiącu zaś stwierdzono przerzuty w płucach.

6. Kol. Budzyński: *Przypadek z dziedziny dermatologii.* (Streszczenia nie nadesłał).

Po dyskusji i wolnych wnioskach zebranie zakończono.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XIII posiedzenia naukowego odbytego 1 maja 1936 r.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Chodowicki wygłasza wykład pt. *„O glutationie i jego stosunkach ilościowych we krwi chorych na gruźlicę płuc.*

W dyskusji przemawia Kol. Węgrzynowski.

2. Kol. Ostrowski Tad. przedstawia przypadek *rozstrzeni oskrzeli, leczony wycięciem płata płucnego.*

3. Kol. Rychłowski wygłasza odczyt pt. *„Zastosowanie radu w leczeniu nowotworów złośliwych"*.

W dyskusji Kol. E. Meisels mówi, że cechą charakterystyczną naświetlań radowych w promieniolecznictwie nowotworów jest możliwość znacznego zbliżenia lub też nawet bezpośredniego przytknięcia ogniska promieniotwórczego do zmiany i zastosowanie przez to wysokiej dawki w warstwach przylegających, gdy warstwy nieco głębiej położone otrzymują dawkę znacznie mniejszą. Naświetlania radowe umożliwiają przez to skoncentrowanie do ograniczonego miejsca dawki wysokiej i zastosowanie naświetlań niejednorodnych, czego jeszcze przed laty domagał się Holzknecht. Jak bardzo cenne są te właściwości w promieniolecznictwie nowotworów, świadczy o tym fakt, że wyniki, które uzyskuje się tą drogą w nowotworach powierzchniowych są pomyślniejsze, łatwiej osiągalne i łatwiejsze do odtworzenia, niż za pomocą naświetlań rentgenowskich, których stosowanie w tych sprawach jest trudniejsze i bardziej powikłane. W ostatnich czasach postępy techniki, umożliwiające stosowanie lamp uziemionych, pozwoliły Chaulowi i Schäfferowi na stworzenie i rozbudowanie techniki naświetlań kontaktowych, naśladujących sposób naświetlań radowych. W naświetlaniach rentgenowskich kontaktowych sposób naświetlań zbliża się do naświetlań radowych przez to, że napromieniania stosowane są również z małych odległości i są także wysoce niejednorodne. Intensywność dawki spada, jak to pomiary Chaula wykazały, gwałtownie z odległością. Dawki tutaj stosowane są bardzo wysokie i wynoszą 8—10.000 r., stosowane w kilkunastu krótkich kilkuminutowych posiedzeniach. Różnicę w porównaniu z naświetlaniami radowymi polegają natomiast na tym, że czas naświetlania jest tu znacznie krótszy, niż przy naświetlaniach radowych, a przenikliwość promieniowania znacznie mniejsza. Jednak, jak doświadczenia tych autorów wykazują, te dwa czynniki nie odgrywają zasadniczej roli i mogą być, zdaje się, pominięte w promieniolecznictwie promieniowrażliwych nowotworów powierzchniowych.

Czynnik czasu i czynnik jednorodnych naświetlań odgrywa natomiast rolę w innych grupach nowotworów, jak np. nowotworów położonych w głębi organizmu, nowotworów o wzroście naciekowym i nowotworów zakażonych. Tutaj naświetlania rozciągnięte na czas dłuższy i stosowane z większych odległości w długo trwających poszczególnych posiedzeniach, pozwalają osiągnąć nie uzyskiwane dotychczas wyniki. Jest to metoda opracowana przez Coutarda, która np. w nowotworach górnych dróg oddechowych dała nieosiągalne dotychczas wyniki. Faktem stwierdzonym doświadczalnie jest znowu to, że naświetlania z odległości za pomocą dużych ilości radu (kilka g) nie dają lepszych wyników od naświetlań rentgenowskich i dlatego w niektórych zakładach zaprzestają ich stosować. Zdaje się więc, że długi czasokres naświetlań stosowanych z większych odległości odgrywa tu ważniejszą rolę, aniżeli przenikliwość promieniowania.

W dalszym ciągu kol. Meisels zastanawia się nad czynnikami określającymi promieniowrażliwość nowotworów. Omawia dawniejsze teorie, odnoszące promieniowrażliwość do właściwości komórek (Bergonnié i Tribondeau, Regaud) i ostatnio Boraka, wedle którego jest ona właściwością konstytucjonalną tkanki macierzystej nowotworu. Na podstawie hipotez wysnutych z tych teorii, można badaniem histologicznym w wielu przypadkach oznaczyć z góry stopień promieniowrażliwości. Nie można jednak uogólnić tej zależności od budowy histologicznej. Promieniowrażliwość zależy bowiem nie tylko od utkania histologicznego, lecz także od narządu. Znanym jest przecież, że np. gruczolakoraki macicy są prawie w równym stopniu promieniowrażliwe, jak raki płaskokomórkowe tego narządu, podczas gdy gruczolakoraki innych narządów np. sutka, należą do nowotworów najbardziej opornych na wpływ naświetlań.

Ponadto *w dyskusji* przemawiał Kol. Grabowski.

Sekretarz: *Z. Żurowski.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 24 czerwca 1936 r., odbytego w Szpitalu Anny Marii wspólnie z Oddziałem Łódzkim Polsk. Towarzystwa Pediatrycznego.

1. Kol. Malenda przedstawił *6-letniego chłopca z olbrzymim nowotworem złośliwym twarzy.*

Dziecko znajduje się w szpitalu po raz drugi. Choruje od roku, miało dolegliwości przy oddychaniu oraz częste krwawienia z nosa. Stwierdzono podczas pierwszego pobytu w szpitalu uwypuklenie i skrzywienie nosa; w jamie ustnej narośle guzowate. Drobnowidowe badanie guza brzmiało: *sarcoma micro-globocellulare.* Do operacji przypadek nie nadawał się. Polecono głębokie naświetlania promieniami Roentgena. Rodzice nie zastosowali się do polecenia. Obecnie stwierdzono olbrzymi guz zajmujący połowę twarzy, jamy ustnej i nosowej. Przypadek zasługuje na uwagę, ze względu na swą rzadkość, podobnego przypadku w szpitalu nigdy nie obserwowano.

2. Kol. F. Rozenówna i M. Gutmanowa wygłosiły odczyt pt. *„Leczenie niedokrewności u dzieci"*.

Część I. Kol. Rozenówna:

Sprawa leczenia niedokrewności u dzieci w ogóle, a u niemowląt w szczególności, w klinice pediatrycznej jest bardzo dużej wagi.

Jak wykazują prace autorów amerykańskich, przeprowadzone na dużym materiale dziecięcym, niedokrewność w wieku dziecięcym jest zjawiskiem prawie fizjologicznym.

Dziecko przychodzi na świat z dużą ilością hemoglobiny; bezpośrednio po urodzeniu następuje gwałtowny spadek hemoglobiny. Mniej lub bardziej niski poziom hemoglobiny utrzymuje się do końca pierwszego roku, a czasem nawet w ciągu drugiego roku życia. Zjawisko to jeszcze silniej, aniżeli u dzieci donoszonych, występuje u wcześniaków. Według najnowszych poglądów tłumaczy się ono bardzo szybkim przyrostem wagi dziecka, któremu nie mogą sprostać narządy krwiotwórcze. Im większy współczynnik wzrostu, tym silniejszy stopień niedokrwistości.

Poza tym układ krwiotwórczy dziecka, słabo jeszcze wykształcony, jest bardzo czuły na wszelkie bodźce chorobotwórcze i dlatego stosunkowo drobne bodźce, jak banalne zakażenia, złe warunki higieniczne, nieodpowiednie odżywianie, mogą spowodować duże zachwianie równowagi narządów krwiotwórczych i powiększyć niedokrewność. Żelazo, jeden z najstarszych środków w medycynie, jest poniekąd środkiem swoistym w leczeniu niedokrewności u dzieci. Działanie jego sprowadza się nie tylko jako do środka budulcowego hemoglobiny, działa on pobudzająco na narządy krwiotwórcze oraz jako katalizator w przemianie materii tkankowej.

Działanie lecznicze preparatów żelaza, poza innymi warunkami, jak np. budowa chemiczna, dawka itd., zależy od obecności zanieczyszczeń innymi metalami, a zwłaszcza miedzią. Prace amerykańskie kilku ostatnich lat wykazały dużą rolę miedzi w powstawaniu oraz leczeniu niedokrewności.

W bardzo ciężkich postaciach niedokrewności, jak i dawniej w przebiegu ciężkich zakażeń, którym towarzyszy niedokrew-

ność, leczenie tylko żelazem jest często nie wystarczające i zbyt powolne. Dziecko ginie, zanim żelazo pobudzi narządy krwiotwórcze.

W tych wypadkach konieczne jest złożone leczenie z przetaczaniem krwi; przy przetaczaniu krwi na razie hemoglobina wzrasta bardzo szybko, działa ona silnie jako bodziec na narządy krwiotwórcze oraz podnosi oporność ustroju na zakażenia.

Na zakończenie omówione zostało leczenie kilku częstszych i godniejszych uwagi przypadków na oddziale niemowlęcym Szpitala Anny Marii Dr H. Frenklowej.

W II części odczytu kol. Guttmanowa wygłosiła referat pt. *„Wątroba w leczeniu niedokrewności u dzieci"*.

Co prawda klasycznym terenem leczniczego stosowania wątroby jest niedokrewność złośliwa, której u dzieci nie spotyka się prawie wcale, jednak ostatnie zdobycze naukowe rzuciły zupełnie nowe światło na istotę innych rodzajów niedokrewności i ustaliły tym samym dalsze wskazania dla leczniczego stosowania wątroby. W świetle najnowszych poglądów powstanie niedokrewności złośliwej można sprowadzić do: 1) braku czynnika wewnętrznego *(intrinsic factor Castle'a)*; 2) braku czynnika zewnętrznego *(extrinsic factor Castle'a)* i 3) upośledzonego wchłaniania z przewodu pokarmowego. Prelegentka omawia poszczególne grupy, szczegółowiej omawia niedokrewność po kozim mleku, która w świetle najnowszych poglądów sprowadza się do braku czynnika zewnętrznego w kozim mleku. Leczenie tej niedokrewności wątrobą, preparatami z drożdży w połączeniu z żelazem, ze względu na małą jego zawartość w kozim mleku, daje doskonałe wyniki. Prelegentka przytacza przypadek takiej niedokrewności u chłopca $1\frac{1}{2}$-rocznego, spostrzegany w Szpitalu Anny Marii, w którym osiągnięto wyleczenie złożonym leczeniem: wątroba + żelazo.

Szereg autorów podaje doskonałe wyniki lecznicze, osiągnięte stosowaniem wątroby w niedokrewnościach wtórnych. U dzieci osiągnięto wyniki na ogół dobre. Niektórzy autorzy są zdania, że u dzieci lepiej rozpoczynać leczenie żelazem, wątrobę dołączając dopiero w przypadkach opornych.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia odbytego dnia 16 września 1936 r.

1. Kol. Chrzanowski: *„Niedokrwistość złośliwa w przebiegu kiły"*. (Praca ukaże się w druku).

Dyskusja:

Kol. Tenenbaum: Sprawy etiologii opisanego przypadku nie uważa za zupełnie pewną, większość autorów nie przypisuje kile własności przyczynowych w powstawaniu niedokrwistości złośliwej, wyleczenie nie jest jeszcze zupełne i nie wiadomo, czy nie nastąpi nawrót.

Kol. Frenkiel zapytuje, kiedy chora przechodziła kiłę; należało by zbadać płyn mózgowo-rdzeniowy na odczyn Wassermanna. Sprawa kiłowa bowiem nie jest zupełnie wyraźna.

Kol. Marzyński opisał przypadek, spostrzegany w klinice, gdzie obraz krwi również znacznie się poprawił po przeprowadzonym leczeniu przeciwkiłowym.

Kol. Chrzanowski uważa, że w opisanym przypadku kiła jako czynnik przyczynowy nie ulega wątpliwości. W piśmiennictwie jedyny pewny przypadek tego rodzaju jest opisany przez Naegeli'ego. Z wywiadów nie daje się ustalić, kiedy chora przechodziła kiłę. Przed 2 laty badanie krwi wykazało Wa ++. Sądząc z objawów, miała tu miejsce kiła trzeciorzędna.

2. Dr J. Wielawski: *„Psychonerwica Imu"*.

Prelegent opisuje jednostkę chorobową z typu psychonerwic, zwaną Imu. Występuje ona wśród Ainosów, przedhistorycznych mieszkańców Japonii, których kilka tysięcy zamieszkuje do dziś dnia północną Japonię. Choroba objawia się napadami strachu z jednocześnie występującymi: echolalią, echopraksją, automatyzmem nakazowym i negatywnym, automatyzmem nakazowym. Pokrewne stany chorobowe zdarzają się u pierwotnych społeczeństw, które do czasów obecnych zachowały archaiczny ustrój.

Prelegent przeprowadza rozpoznanie różniczkowe z podobnymi stanami psychopatycznymi, występującymi wśród innych pierwotnych ludów.

Odczyt był ilustrowany zdjęciami filmowymi.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem.

Protokół V posiedzenia naukowego z dnia 17 czerwca 1937 r.

Przewodniczący: Dr Karol Walker.

Dr J. Szałkowicz wygłosił referat pt. *O schorzeniach kolejarzy.*

Prelegent podkreśla częstość schorzeń wenerycznych wśród kolejarzy. Częste są schorzenia organiczne i czynnościowe układu nerwowego. Częste są wypadki porażenia postępującego. Ze schorzeń nerwów obwodowych często spotyka się nerwoból nerwu kulszowego. Ze schorzeń czynnościowych częste są nerwice pourazowe. Często zdarzają się wypadki tzw. „schorzeń z przeziębienia" z powikłaniami, jak schorzenia trąbek Eustachiusa przy katarach nosa, z wciągnięciem bębenka.

U maszynistów i palaczy (na lokomotywach) i u kotlarzy (w warsztatach) stwierdza się stopniowo wzmagające się przytępienie słuchu, powstające wskutek uszkodzenia narządu Cortiego i nerwów słuchowych przez ciągły szum i stuk. Dalej u maszynistów i palaczy spostrzega się stosunkowo wczesne osłabienie wzroku (prawdopodobnie wskutek ciągłego wytężania wzroku w czasie ciemnej nocy — na przemian z rażącym światłem z paleniska). Dalej u palaczy spotyka się szereg schorzeń skórnych, wywołanych pyłem węglowym. Często spotyka się wśród pracowników kolejowych wrzód żołądka i dwunastnicy (odżywianie wędlinami, a może wpływ ciągłego trzęsienia podczas jazdy).

W dyskusji Dr Fr. Stocki zaznacza, że częstym schorzeniem u kolejarzy są żylaki nóg oraz rozedma płuc, występująca w stosunkowo młodym wieku (pyl, kurz węglowy, dym, a również wpływ chorób z przeziębienia).

W dyskusji biorą nadto udział: Dr Abramowicz, Marcińczyk, Romski i Walker.

Sekretarz: *Dr J. Marcińczyk.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

W r. 1936 stwierdzono 3.757 zachorowań na dur plamisty, co stanowi 11,01 na 100.000 mieszkańców. Polska pod względem liczby przypadków duru plamistego stanowi wciąż jeszcze jeden z najbardziej nawiedzanych przez tę chorobę krajów. Liczba zachorowań zmniejszyła się w porównaniu z 1935 r. o 392. Największą liczbę przypadków zanotowano w województwach wschodnich i południowych (zwłaszcza lwowskim); w woj. poznańskim i śląskim — duru plamistego nie spotykano. Poważne nadzieje na poprawę obecnego stanu budzą szczepienia ochronne metodą prof. Weigla; szczepień takich dokonano w r. 1936 12.980, przy czym zachorowało tylko 0,09% osób szczepionych. Należy podkreślić, że przeszło jedna trzecia budżetu, jaki Ministerstwo Opieki Społecznej przeznacza na walkę z chorobami zakaźnymi, jest zużytkowana na zwalczanie duru plamistego.

Dur brzuszny: liczba przypadków duru brzusznego w Polsce w roku 1936 wynosiła 15.807, co stanowi 46,31 na 100.000 mieszkańców. Najwięcej przypadków notowano w województwach centralnych (63,6%), nasilenie przypadło na miesiące letnie i jesienne. Przyczyną zachorowań było najczęściej złe zaopatrywanie w wodę (w r. 1936 — zaszczepiono 265.056 osób).

Czerwonka: w r. 1936 zanotowano 7.603 przypadków (więcej o 3.277 w porównaniu z r. 1935), tj. 22,28 na 100.000 mieszkańców. Najwięcej przypadków spostrzegano w województwach południowych i wschodnich, przy czym nasilenie rozpoczęło się w drugiej połowie lipca, osiągając swe maksimum w drugiej połowie września. Najwięcej przypadków spostrzegano w wojew. poleskim, stanisławowskim, wołyńskim, lwowskim i lubelskim. Szczepiono w r. 1936 ogółem 252.218 osób.

Błonica: liczba zachorowań wyniosła 19.565 (zwiększenie w porównaniu z rokiem 1935 o 1.715 przypadków). Najmniej przypadków spostrzegano w wojew. wschodnich, najwięcej w woj. śląskim, poznańskim i pomorskim oraz w Warszawie. Na podstawie rozporządzenia Ministerstwa Opieki Społecznej przeprowadzono w 1936 r. przymusowe szczepienia przeciwbłonicze w woj. łódzkim oraz w niektórych gminach na Śląsku, przy czym stwierdzono w okręgach szczepionych znaczny spadek zachorowań, które dotyczyły w dodatku przede wszystkim dzieci nieszczepionych. Ogółem zaszczepiono w 1936 r. 524.142 osoby.

Płonica: zachorowań 21.173, tj. 62,04 na 100.000 mieszkańców (w porównaniu z 1935 r. więcej o 3.275 przypadków). Naj-

mniej przypadków spostrzegano w woj. zachodnich, najwięcej w woj. centralnych, zwłaszcza w Warszawie. Ogółem szczepiono w r. 1936 — 176.979 dzieci.

Duru powrotnego zanotowano tylko 1 przypadek.

Zapalenie nagminne opon mózgowych: ogółem zanotowano 1.322 przypadki (4,1 na 100.000 mieszk.), tj. o 247 więcej, niż w r. 1935; najwięcej przypadków w woj. poleskim, nowogródzkim, wileńskim i wołyńskim.

Zimnica: zanotowano 263 przypadków (o 12 więcej niż w r. 1935), większość w woj. poleskim (153).

Wścieklizna: w r. 1936 zanotowano 4.497 przypadków pokąsań przez zwierzęta podejrzane o wściekliznę; zachorowań i zgonów było 41 tj. o 12 więcej, niż w r. 1935 (najwięcej przypadków w woj. krakowskim).

Choroba Heine-Medina: przypadków 252 (3.5 razy więcej niż w r. 1935). Trudności w rozpoznawaniu tej choroby nie pozwalają na stosowanie u chorych w porę surowicy ozdrowieńców, którą posiada na składzie Państwowy Zakład Higieny.

Włośnica: 173 przypadki (o 99 więcej niż w r. 1935). (LAP).

W pierwszym kwartale roku 1937 zwiększyło się spożycie w Polsce ryżu (8.526 ton w 1937, zaś 6.293 w 1936 r.), cukru (87.278 t i 83.969 t). Również zbyt spirytusu konsumcyjnego wykazał wzrost (9.453 tysięcy litrów 100% spirytusu i 7.662), spożycie piwa nieznacznie się zmniejszyło (189 tysięcy hl i 190 tysięcy hl).

Zestawienie statystyczne kolei państwowych wykazuje, iż wprowadzenie szeregu ulg turystycznych (pociągi popularne, specjalne zniżki) wzmogły w roku 1936 w wysokim stopniu ruch turystyczny w Polsce. Również wycieczki morskie są co roku liczniejsze. (Wiad. Stat. nr 12. 1937).

W pierwszym kwartale 1937 popełniono w Polsce 220 dzieciobójstw. W tym samym czasie stwierdzono też 355 dokonanych, a 344 usiłowanych zabójstw. Wszystkie rodzaje przestępstw (z wyjątkiem kradzieży) zmniejszyły się co do liczby w porównaniu z pierwszym kwartałem roku 1936. (Wiad. Stat. 15. 1937).

Państwowy Zakład Zdrojowy w Busku-Zdroju obchodził w dniu 27 czerwca 1937 r. dwie uroczystości. Pierwszą było odsłonięcie tablicy pamiątkowej ku uczczeniu pracy i zasług długoletniego dyrektora zakładu śp. inż. Michała Byszewskiego. Odsłonięcia tablicy dokonał przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej, naczelnik Wydziału Dr Przywieczerski Witold. Po odsłonięciu tablicy zebrani udali się do nowego budynku łazienek mułowych dla wzięcia udziału w uroczystym poświęceniu.

Pan Minister Oświaty i Wyzn. Rel. Prof. Dr Wojciech Świętosławski wziął czynny udział w XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie (4—7 lipca br.) i wygłosił w dniu otwarcia Zjazdu (w Teatrze Wielkim) inauguracyjny wykład: „Przyrost ludności w Polsce i jego konsekwencje". Wykład ten wzbudził olbrzymie zainteresowanie zarówno wśród sfer fachowych, jak i szerokich rzesz publiczności.

Komunikaty.

W dniu 29. V. w Druskienikach odbyła posiedzenie Państwowa Rada do Spraw Uzdrowisk. Postanowiono wystąpić o nadanie charakteru użyteczności publicznej kąpielisku morskiemu Gdynia-Orłowo oraz zdrojowiskom Horyniec-Zdrój i Niemirów-Zdrój. Odnośny wniosek Pana Ministra Opieki Społecznej będzie złożony do Prezydium Rady Ministrów. Na odbytym w tym dniu w Druskienikach posiedzeniu Sekcji uzdrowiskowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia wygłoszono szereg referatów, a mianowicie: „O potrzebie i znaczeniu komisyj uzdrowiskowych w uzdrowiskach i o ich stosunku do zakładu i miejscowego samorządu", ref. Jarosz Rajmund, prezes Związku Uzdrowisk Polskich. — „Instytut Balneologiczny i program jego pierwszych prac z punktu widzenia potrzeb uzdrowisk", ref. doc. dr A. Sabatowski i dr T. Rymkiewicz, lekarz zakładowy w Państw. Zakładzie Zdrojowym w Druskienikach. — „Znaczenie pensjonatów w leczeniu uzdrowiskowym. Braki naszych pensjonatów i drogi naprawy", ref. St. Wiśniewski, dyrektor Państw. Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku. — „Stan sanitarny naszych uzdrowisk pod względem zaopatrzenia w wodę i usuwania nieczystości. Najniezbędniejsze inwestycje w tym zakresie i możliwości realizacyjne", ref. inż. M. Heyman. — „Sporty w uzdrowiskach", ref. dr F. Pawłowski, lekarz zakładowy w Państw. Zakładzie Zdrojowym w Krynicy. — „Powietrze, słońce i ruch jako naturalne środki lecznicze w Druskienikach", ref. prof. dr Paweł Gantkowski.

W dniu 24 maja b. r. odbyło się w Warszawie posiedzenie Komisji Morskiej przy Związku Uzdrowisk Polskich, na którym rozważano szereg aktualnych spraw, dotyczących zagospodarowania wybrzeża morskiego. Komisja Morska zapoznała się ze sprawozdaniem z posiedzenia wojewódzkiej komisji turystycznej w Toruniu, odbytego niedawno pod przewodnictwem woj. Raczkiewicza; uchwalono delegować do tej Komisji stałego przedstawiciela Związku Uzdrowisk. W toku obrad rozpatrzono m. i. szereg wniosków w sprawie zakresu działania lekarza klimatycznego wybrzeża, zdecydowano stałą współpracę między nim a komisją morską, w szczególności w zakresie koordynacji poczynań, zmierzających do podniesienia stanu sanitarnego wybrzeża i zaznajomienia szerokich sfer społeczeństwa z lecznictwem morskim. Komisja morska uznała za konieczne utworzenie specjalnej placówki naukowej dla badań wartości leczniczych morza. Omawiano również sprawy zakresu działania komisji morskich lub gmin zbiorowych Strzelno i Hel, łączących sprawy wszystkich kąpielisk nadmorskich. Wnioski Komisji Morskiej przedstawione będą Zarządowi Związku Uzdrowisk Polskich, następnie zaś zgłoszone zostaną na Państwową Naczelną Radę Zdrowia dla przyśpieszenia realizacji naukowej placówki badawczej wybrzeża morskiego.

Międzynarodowy Kongres Medycyny, zastosowanej dla wychowania fizycznego i sportu, 11—17 lipca 1937. Paryż.

Wśród licznych kongresów, organizowanych w ramach wystawy paryskiej, jeden został poświęcony medycynie sportowej. Ogromny jego program rozpoczęło 11 lipca w wielkim amfiteatrze Paryskiego Wydziału Lekarskiego zebranie Francuskiego Stowarzyszenia Medycyny Ogólnej, poświęcone zagadnieniom wskazań i przeciwwskazań dla wychowania fizycznego dzieci i młodzieży. Od 12 do 16 lipca toczyły się obrady kongresowe na plenarnych zebraniach 4 sekcji: biologii sportowej, wychowania fizycznego szkolnego i pozaszkolnego, orientacji i kontroli sportowych, schorzeń i uszkodzeń sportowych, oraz na popołudniowych zebraniach specjalnych.

W programie byli reprezentowani prawie wszyscy badacze francuscy tej dziedziny oraz liczni obcy. Interesujące tematy omówili Szwed Abramson i Francuz Arlaud o odżywieniu sportowym, Francuzi Dufestel i Chailley-Bert o rozkładzie godzin w szkolnym wychowaniu fizycznym, Belg Brouha i Amerykanin Dill o zachowaniu się narządu krążenia, Francuzi Merklen i Godot o narządzie oddechowym w czasie ćwiczeń sportowych, Czech Kral i Francuz Kindberg o wpływie ćwiczeń sportowych na narząd oddechowy, Francuzi Richard, Padovani, Wertheimer o chirurgii sportowej. Z polskich autorów mówił Dybowski o kontroli wychowania fizycznego i zaprawy sportowej za pomocą badań sportowych i lekarskich. W specjalnych pokazach omówili Niemcy Conti i Gebhard poradnictwo i terapię ruchowo-wychowawczą rannych i chorych, Czech Weigner sokolnictwo czeskie. Dzień 14 lipca, święta narodowego Francji, poświęcony był pokazom na stadionie Roland-Garros.

Redakcja otrzymała:

W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1936. Odb. z „Czasopisma Sąd.-Lek.". Nr 2. 1937.

J. Szumski: W służbie lekarskiej świata pracy. Biblioteczka „Przegl. Ubezp. Społ.". Nr 31. Warszawa. 1937.

René du Mesnil de Rochemont: Einführung in die Strahlenheilkunde. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin—Wiedeń. 1937. Cena: 10 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.